UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 161

DE QUELQUES COMPLICATIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Pneumothorax — Hémoptysie — Tachycardie

Leur valeur pronostique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le lundi 13 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GUILHOU Frédéric-Louis

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE NANCY
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

né le 22 Novembre 1889, à Saint-Ouen (Seine)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. SIMON, professeur. . . . . *Président.*
ANDRÉ, professeur . . . . . *Juges.*
PERRIN, agrégé. . . . . *Juges.*
FAIRISE, agrégé . . . . . *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1921

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547215_0078

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE
1920-1921 2e Série N° 161

DE QUELQUES COMPLICATIONS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Pneumothorax — Hémoptysie — Tachycardie

Leur valeur pronostique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le lundi 13 juin 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

GUILHOU Frédéric-Louis

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE NANCY
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

né le 22 Novembre 1889, à Saint-Ouen (Seine)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. SIMON, professeur. . . . . *Président.*
ANDRÉ, professeur . . . . . *Juges.*
PERRIN, agrégé. . . . . *Juges.*
FAIRISE, agrégé . . . . . *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1921

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✲, I ⚙.
Assesseur : M. WEISS, O ✲, I ⚙.
Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✲, I ⚙.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, O ✲, I ⚙ ; NICOLAS, ✲, I ⚙ ; PRENANT, ✲, I ⚙ ; F. GROSS, O ✲, I ⚙ ; CHRÉTIEN, I ⚙ ; HERRGOTT, O. ✲, I ⚙.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. WEISS, O ✲, I ⚙
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ⚙.
Hygiène	M. MACÉ, ✲, I ⚙
Physiologie	M. E. MEYER, O ✲, I ⚙
Clinique médicale	M. SIMON, ✲, I ⚙.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ⚙
Clinique ophtalmologique	M. N...
Médecine légale	M. P. PARISOT, O ✲, I ⚙
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, ✲, I ⚙
Anatomie pathologique	M. HOCHE, ✲, I ⚙.
Clinique médicale	M. ETIENNE, ✲, I ⚙.
Clinique chirurgicale	M. VAUTRIN, ✲, I ⚙.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, ✲, I ⚙.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRŒLICH, ✲, I ⚙
Physique médicale	M. LAMBERT, I ⚙.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. FRUHINSHOLZ, ✲, I ⚙.
Histologie	M. COLLIN, ✲, I ⚙.
Anatomie descriptive	M. LUCIEN, ✲, I ⚙
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M JACQUES. ✲, I ⚙.
Clinique des voies urinaires	M. ANDRÉ, ✲, I ⚙.

Chargés de cours complémentaires.

Médecine opératoire	M. MICHEL, ✲, I ⚙, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (1)	M. MICHEL, ✲, I ⚙, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, ✲, I ⚙.
Clinique des maladies des vieillards	M. RICHON, ✲, I ⚙, agrégé libre,
Pathologie interne	M. RICHON, ✲, I ⚙, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique)	M S RÉMY, A ⚙, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, I ⚙, agrégé.
Thérapeutique	M. PERRIN, I ⚙, agrégé
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J PARISOT, O ✲, I ⚙, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale	M. J. PARISOT, O ✲, I ⚙, agrégé.
Pathologie externe	M. BINET, I ⚙, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1)	M. CAUSSADE A ⚙, agrégé.
Clinique d'électrothérapie	M. N.

Agrégés en exercice

MM. ROBERT, I ⚙.
BINET, I ⚙.
PERRIN, I ⚙.
THIRY, ✲, I ⚙.

MM. J. PARISOT, O ✲, I ⚙.
FAIRISE, A ⚙.
CAUSSADE, A ⚙.
BARTHÉLEMY, ✲, A ⚙.

MM. JOB, ✲, A ⚙.
JEANDELIZE.
P. MATHIEU, A ⚙.

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✲, I ⚙ ; G. GROSS, ✲, I ⚙ ; G. MICHEL, ✲, I ⚙ ; RICHON, ✲, I ⚙ ; S REMY, A ⚙ ; BUSQUET, I ⚙.

M. H. COIFFARD, I ⚙, Secrétaire.
M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✲, ⚜, I ⚙, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A la mémoire de ma mère.

A la mémoire de mes grands-parents,
tués en Juillet 1918 par les obus allemands.

A ma famille.
Faible témoignage d'affection et de reconnaissance.

Meis et Amicis

A mon Maître et Président de thèse :

Monsieur le Professeur Simon,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital civil de Nancy,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A mes Juges :

Monsieur le Professeur André,
Professeur de clinique des voies urinaires,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Monsieur le Professeur agrégé Perrin,
Chargé du cours de thérapeutique,
Médecin de l'Hôpital Villemin.

Monsieur le Professeur agrégé Fairise.

INTRODUCTION

Nous avons entrepris, sur les conseils de notre maître M. le professeur agrégé Perrin, de rassembler quelques observations de malades qui sont passés à l'hôpital Villemin. Nous les présentons telles que nous les avons vues sans prétendre apporter des notions nouvelles au chapitre de la tuberculose. Cette maladie a fait éclore tant de travaux et provoqué tant de patientes recherches de savants que les faits rapportés ici seront seulement une confirmation de ce que nos prédécesseurs ont si bien vu et étudié avant nous.

Aujourd'hui, nous sommes encore impuissants devant cette « grande faucheuse » qui semble se narguer de tous les moyens employés pour lui faire obstacle et la tenir en échec. Cependant un progrès a été fait ; d'autres le seront encore jusqu'au jour où le médecin pourra habituellement s'en rendre maître comme il a déjà vaincu le tétanos, la diphtérie, la méningite cérébro-spinale, etc....

Autrefois était considéré comme irrémédiablement perdu, tout tuberculeux qui présentait certaines complications, et notamment *pneumothorax*, *hémoptysie*, *tachycardie*, les seules dont nous parlerons en les prenant

pour sujet de notre thèse. Maintenant il n'en est plus toujours de même car nous connaissons mieux la maladie, le bacille et ses toxines. Nous savons que nous pouvons atteindre le mal et le juguler lorsque nous l'attaquons dès le début et nous n'attendons pas l'apparition de ces complications car nous restons encore impuissants dans la majorité des cas lorsqu'elles se sont déclarées.

Y-a-t-il un moyen de les éviter ? Nous pensons que cela est possible parfois. L'organisme nous prévient de la présence de la tuberculose et nous le fait savoir : il se défend lui-même et nous le montre par des symptômes que nous avons à recueillir, à expliquer, nous permettant d'agir avec succès. Les principaux sont la tachycardie, l'hémoptysie, la fièvre, etc....

Mais une prescription vraiment efficace n'est pas toujours possible : le malade soit par ignorance, soit par négligence, soit par servitude du pain quotidien vient se faire soigner seulement après un laps de temps plus ou moins long. Le mal s'est répandu dans l'organisme et les dégâts qu'il a causés sont énormes. Devons-nous rester inertes devant le fait accompli et dire que nous ne pouvons plus rien ? Non, nous ne devons pas agir ainsi, nous ne devons pas désespérer. Il nous faut lutter ; il y a beaucoup d'insuccès, mais cependant quelques résultats heureux sont là pour couronner les efforts faits et laisser l'espérance de faire toujours mieux encore. Tout au moins la sollicitude du médecin réussit à soulager les souffrances et à prolonger l'existence des malades.

Notre but en rapportant des observations de pneumothorax, d'hémoptysie, de tachycardie est de montrer la gravité de ces complications et de montrer notre impuis-

sance à les empêcher dans la majorité des cas. Cependant un fait acquis actuellement, c'est que nous les voyons devenir de plus en plus rares parce que la maladie étant mieux connue dans ses débuts elle est arrêtée dans son évolution ; et, lorsque ces complications sont là, si elles ont un pronostic très réservé, on note chaque jour des guérisons plus nombreuses ou une atténuation apportée à la douleur, souvent aussi un recul de la date fatale.

Nous aurions pu, grâce à la richesse bibliographique de ces questions, accumuler ici de très nombreuses observations, mais nous avons cru préférable ici de nous borner à apporter une contribution documentaire à l'étude de la tuberculose et de ses complications en présentant seulement les observations recueillies dans les services où il nous a été donné de terminer nos années d'études médicales.

Qu'il nous soit permis, avant de quitter la Faculté de Médecine de Nancy, de remercier tous ceux qui ont contribué à nous faire acquérir le bagage scientifique avec lequel nous entrons dans la carrière médicale.

Que M. le professeur Simon, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, veuille bien recevoir l'hommage de notre profond respect et de notre sincère attachement. Nous nous rappellerons toujours son enseignement si clair et le dévouement avec lequel il prodigue ses soins à ses malades, et ses conseils à ses élèves.

A M. le professeur André nous adressons l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous n'oublierons jamais l'accueil si bienveillant que nous avons toujours trouvé près de lui.

Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le professeur agrégé Perrin. Nous lui sommes profondément reconnaissant des conseils qu'il nous a prodigués et de la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant notre séjour dans son service à l'hôpital Villemin.

Nous ne pouvons oublier toute la bienveillance de nos maîtres de la Faculté de Médecine, MM. les professeurs agrégés Fairise, Michel, J. Parisot, Caussade, et nous sommes heureux de pouvoir leur témoigner notre vive reconnaissance.

Que MM. les docteurs Hamant, Grandineau, Bonnet, Champion, Borey, Lorrain, Bloch, reçoivent le témoignage de notre affectueuse sympathie

Nous nous inclinons devant la mémoire des nombreux camarades d'études et de combat de notre glorieux 60e Régiment d'artillerie de campagne tombés au champ d'honneur.

CHAPITRE PREMIER

Le Pneumothorax

Le pneumothorax est un épanchement d'air ou de tout autre gaz dans la cavité pleurale.

Cette pénétration de l'air se fait par une effraction plus ou moins violente dont la cause réside soit dans le poumon soit dans la plèvre elle-même. Nous n'envisageons pas ici bien entendu les pneumothorax qui résultent d'effraction de la paroi par un traumatisme ou par une intervention thérapeutique.

Nombreuses sont les maladies qui peuvent se compliquer de pneumothorax spontané, tantôt par destruction locale du parenchyme pulmonaire et de la plèvre pariétale, tantôt par déchirure sous l'influence de la toux. De toutes les causes, la plus fréquente est la tuberculose ; elle laisse bien loin derrière elle la gangrène pulmonaire, les abcès, la broncho-pneumonie, la pneumonie, l'emphysème, les pleurésies purulentes, les bronchites, la coqueluche, etc....

Biache, sur 918 cas de pneumothorax, recueillis dans trois grands hôpitaux de Vienne, en l'espace de 38 ans, trouve 715 cas dus à la tuberculose. Béhier et Gallard, en France, dans leurs statistiques, lui attribuent le premier les 5/6e, le second les 9/10e des cas.

Nous nous occuperons seulement du pneumothorax spontané chez les tuberculeux dont il nous a été donné de recueillir quelques cas : (quatre pneumothorax généralisés, un pneumothorax partiel au début, généralisé ensuite et trois pyopneumothorax).

Dans la généralité des cas le pneumothorax spontané n'est pas dû « à la rupture d'une caverne pulmonaire mais à l'ulcération d'un tubercule récent situé très près de la surface du poumon ». Netter.

Ceci se comprend facilement du fait que cette nouvelle lésion, évoluant très rapidement, ne provoque pas d'adhérences et va s'ouvrir directement dans la plèvre. Cette complication peut apparaître à des périodes très variées de la tuberculose pulmonaire.

Dieulafoy rapporte des observations où le pneumothorax se montra dès le début même de la maladie avant qu'aucun signe clinique ne fût perceptible à l'oreille.

Pour Sabourin, « il est plutôt rare chez les tuberculeux avérés, parce que très souvent chez eux la perforation se fait sur le poumon le plus atteint, et par suite dans une plèvre très encombrée d'adhérences qui limitent forcément la dissémination de l'air ». S'il vient à se produire dans ce cas, c'est « du côté du poumon sain ». L'accident est alors très brutal. Il rapporte l'observation d'un jeune homme chez qui « la perforation se fit sur le poumon presque indemne, amenant la mort en trois heures, fait très explicable parce que le poumon gauche qui aurait dû suppléer à l'annihilation du droit, était trop malade pour que l'accoutumance pût se faire ».

Cette éventualité de pneumothorax, survenant sur un poumon en apparence sain alors que l'autre est très malade, ne s'est pas encore présentée à nous, mais nous

avons vu le pneumothorax se déclarer sur un poumon déjà nettement atteint, l'autre poumon l'étant très gravement.

M. le professeur agrégé J. Parisot a mentionné à la Société de médecine de Nancy le cas d'un malade atteint de lésions unilatérales qui arrive dans un état désespéré. Pendant qu'on hésitait à lui faire un pneumothorax artificiel, il se produit un pneumothorax spontané du côté malade : on l'entretient artificiellement, ce qui amène une amélioration considérable (observation n° 8).

D'autre part, nous avons recueilli tout récemment les deux observations suivantes, de pneumothorax survenu sur le côté le plus atteint.

Observation I (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — Il s'agit d'une dame L. C..., âgée de 21 ans, entrée en mars 1921 en raison de sa faiblesse générale. Son père est en bonne santé ; sa mère et une de ses sœurs sont mortes d'affection pulmonaire, trois de ses frères seraient morts en bas âge de convulsions, croit-elle. Elle a cinq frères ou sœurs bien portants.

Elle ne signale avoir eu aucune maladie jusqu'en 1920, époque où elle aurait été victime d'un refroidissement des suites duquel elle ne se serait jamais bien remise.

Le jour de son entrée, nous nous trouvons en présence d'une personne très amaigrie, sans forces, n'ayant pas d'appétit : aucun trouble digestif important n'est à signaler.

Température 39°5, pouls 120. Appareil cardiaque normal.

L'appareil pulmonaire donne :

A droite et en avant : la sonorité à la percussion se rapproche de la sonorité normale, mais a une tonalité plus élevée ; souffle amphorique. En arrière dans toute la hauteur du poumon, souffle amphorique, gargouillement, râles sous crépitants fins à la base.

Rien de particulier pour le poumon gauche, sauf une diminution de la sonorité, du murmure vésiculaire et des vibrations à la base.

La *radiographie* faite quinze jours après son entrée montre qu'à gauche, le champ pulmonaire est sensiblement normal avec un voile léger à la base qui s'éclaire lorsque l'on fait respirer fortement la malade ; à droite, une grosse image cavitaire du lobe supérieur et une zone étroite d'obscurité au niveau de l'interlobe supérieur. Obscurité très marquée à la base qui ne s'éclaire pas. Diaphragme presque immobile, ampliation thoracique presque nulle et droite. »

Cet aspect radiologique de la base fait hésiter à pratiquer un pneumothorax artificiel, que la malade redoute d'ailleurs.

La malade s'affaiblit de plus en plus sans que les signes sthétoacoustiques deviennent plus accentués. Le pouls est toujours rapide variant entre 100 et 120 jusque 130. La température présente des écarts de 1 degré à 1 degré 1/2 entre le matin et le soir, étant inférieure à 37°5 le matin.

Cependant à partir du 8 avril jusqu'au 10, elle est nettement plus accentuée.

Le 9 elle est de 38°6 le matin, 39°8 le soir.

Le 10 39°4 le matin, 40°4 le soir.

Le pouls ne peut être compté.

Le 12 avril, lors de la visite, la malade se plaint d'avoir un fort point de côté sous le sein droit : elle déclare avoir très mal. Elle ne peut plus respirer : elle est en proie à une dyspnée violente : elle reste assise et ne peut se coucher car elle étoufferait ; ces symptômes se sont montrés depuis son réveil et vont en s'accentuant. On constate un abaissement du foie de trois travers de doigt en dessous des fausses côtes, et la matité cardiaque ne commence que sur le bord gauche du sternum. L'auscultation révèle à droite la présence d'un gros souffle occupant tout l'hémithorax droit et remplaçant le murmure vésiculaire. Quelques rares râles métalliques à la base. Signe du son très net.

Il s'était donc produit un pneumothorax spontané à sou-

pape. La dyspnée est de plus en plus violente : l'expectoration très abondante.

Le poumon gauche a une respiration plus rude, due à l'hyperfonctionnement de cet organe : pas ou très peu de râles à la base.

La température est tombée à 37°3.

Une potion morphinée et des injections toni-cardiaques calment la dyspnée.

Le 13 avril 21, la nuit a été calme : la dyspnée est moins forte, l'expectoration est presque nulle, mais la température est remontée à 39°. Le pouls est à 100, moins fréquent qu'avant le pneumothorax.

La matité hépatique est maintenant à quatre travers de doigt. Hypersonorité dans tout le poumon droit. Le pneumothorax à soupape paraissant alors bien toléré, on ajourne la thoracentèse décompressive à laquelle on songeait déjà la veille, et dont la malade a peur. Dans la soirée, on constate à gauche et en avant, et à la partie moyenne du poumon dans la région axillaire, l'apparition de nombreux râles moyens et sibillants. La respiration n'est cependant pas plus fréquente, le pouls reste entre 100 et 110 pulsations à la minute. Température 37° à 37°5.

Ces râles sont un peu moins nombreux le 15 au matin : tard dans la soirée, une dyspnée intense fait de nouveau son apparition. La malade meurt le 16 à 3 heures du matin.

Dans l'observation suivante, le pneumothorax est également survenu du côté le plus atteint, avec cette particularité qu'il s'y est fait en deux temps.

Observation II (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — M^me^ A. L..., 24 ans, ouvrière en chaussures, antécédents héréditaires, néant, rougeole dans son enfance.

En octobre 1920 se met à tousser, son appétit diminue, ses forces faiblissent et est prise d'hémorragie pendant deux jours.

En décembre 1920, cesse d'être réglée.

Entre le 10 janvier, avec un mauvais état général, asthénie, anorexie, insomnie, se plaignant d'un point douloureux à la base droite.

On constate alors tous les signes d'une caverne siégeant du sommet droit en avant et en arrière, infiltration de tout le reste du poumon.

Tous ces signes furent confirmés par la radiographie. « Pommelures très prononcées des lobes supérieur et moyen droits : à gauche, le champ respiratoire est sensiblement normal. »

Bruits du cœur normaux.

Intégrité des autres appareils.

Le 28 janvier, dans la soirée, la malade est prise d'une douleur subite qu'elle ne peut localiser. Dyspnée intense, cyanose de la face, battement des ailes du nez. Elle se met à cracher un peu de sang.

L'auscultation à droite révèle une abolition de la respiration à la pointe de l'omoplate qui va en s'accentuant ; à ce niveau skodisme léger.

Le pouls qui ne dépassait pas 100 est monté à 120, chiffre dont il restera désormais voisin.

La température qui oscillait entre 37°5 et 39°5, oscille entre 38 et 40°5. L'expectoration va changer de caractère, elle est devenue un peu plus abondante, puis elle diminue. La malade ne peut être transportée à la salle de radiographie vu son état de faiblesse. On conclut à un pneumothorax interlobaire droit.

Etat stationnaire pendant une dizaine de jours et même léger abaissement de température.

Le 12 février, endomycose pharyngie (muguet) qui résiste à toutes les médications, même aux sels argentiques, en raison de son extension rapide.

A la même date apparaissent des signes de pneumothorax complet. Immobilité de l'hémithorax droit, hypersonorité, souffle amphorique, tintement métallique bruit d'airain, disparition des signes de la caverne du sommet.

Le pneumothorax interlobaire s'est étendu à la grande cavité pleurale avec élévation de pression suffisante pour

provoquer le déplacement du foie et du cœur. Le foie qui déjà débordait de deux travers de doigt, descend à quatre travers de doigt.

Le bord droit de la matité précordiale est refoulé jusqu'au bord gauche du sternum.

La respiration qui depuis le 28 janvier était d'environ 40 mouvements par minute reste à ce chiffre.

A la base gauche, apparition de râles sous-crépitants discrets.

L'état local reste stationnaire plusieurs semaines, pendant que les signes généraux de toxi-infection s'accentuent. Le 1er mars, l'haleine prend une odeur fétide, constatation d'un épanchement pleural : somnolence perpétuelle ; la malade s'éteint le 3 mars.

L'autopsie confirme le diagnostic de pneumothorax droit compliqué d'épanchement purulent d'odeur fétide : à gauche ; petits tubercules crétacés du sommet, congestion intense du lobe inférieur.

Foie gros. Reins congestionnés.

L'observation suivante montre un exemple de pneumothorax mortel dans un cas de tuberculose bilatérale : ce pneumothorax est survenu du côté le moins malade.

Observation III (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — Mme G.., 51 ans, entre à la clinique le 25 mars 1920. Veuve de tuberculeux, ayant un passé pathologique très chargé (rougeole, fièvre typhoïde, pleurésie, rhumatisme, cardiopathie, nombreuses poussées pulmonaires), dépérit surtout depuis deux ans.

Elle est porteuse d'une infiltration totale du poumon droit qui présente une excavation de la presque totalité du lobe supérieur et une zone très étendue de ramollissement au dessous ; à gauche infiltration avec signes de ramollissement du niveau de la fosse sus-épineuse et de la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse ; la variabilité des signes dans la fosse sus-épineuse fait conclure à l'existence d'une caverne aérolaire à l'extrême sommet.

En outre signes d'insuffisance mitrale avec arythmie.

Le foie déborde de un travers de doigt.

La malade avait tiré un certain profit du repos complet du régime de l'hôpital, de la reminéralisation et du traitement symptomatique ; sa température qui dépassait 38°5 avait à peine 37°5 le soir, lorsque le 8 juin dans le milieu de la journée elle est prise brusquement d'un frisson. La figure est cyanosée, les extrémités sont froides : diarrhée abondante très fétide.

9 juin : malgré les efforts faits pour réchauffer la malade, soutenir le cœur et arrêter la diarrhée, le pouls est à peine perceptible ; les bruits du cœur sont très faibles. La température tombe à 36°2.

Le 10 juin, nouvelle complication, point de côté gauche : hypersonorité de tout l'hémithorax gauche, souffle amphorique léger, tintement métallique très net sur toute la hauteur du poumon en avant. En arrière, le tintement métallique existe également.

Un pneumothorax s'est produit : il est à soupape car les bruits du cœur s'entendent à droite du voisinage de la ligne axillaire. Le pouls est imperceptible.

Une ponction est faite avec l'aspirateur de Potain pour diminuer la pression de l'air ; elle ramène un peu de liquide dont voici l'examen cytologique : « *Lymphocytose absolue*, des hématies, quelques gros mononucléaires, pas de cellules endothéliales. Des pyocytes et quelques fausses membranes purulentes. »

11 juin. La malade, qui avait été un peu soulagée par la ponction de la veille, a perdu connaissance depuis huit heures du matin. Teint très pâle : respiration très lente, espacée, pouls imperceptible, refroidissement progressif. Décédée à 5 heures du soir.

Le pneumothorax est rarement généralisé d'emblée, en raison des adhérences pleurales préexistantes. Il l'a été cependant dans les observations 1 et 3, mais dans l'obser-

vation 2, il fut d'abord partiel, interlobaire, puis il devint total et à soupape. L'air, pénétrant dans la cavité pleurale s'y répand selon la configuration de la séreuse pleurale. Il se forme, d'après Sabourin, deux séries de localisations d'un épanchement gazeux. La première est formée par « la grande plèvre avec ses trois régions principales, la sous-costale ou superficielle, la sus-diaphragmatique, la juxtamédiastine ou périmédiastine ». L'autre provient « de la plèvre scissurale ou interlobaire, à segment unique en général du côté gauche, à deux segments du côté droit ».

Ces diverses régions offrent des pneumothorax plus ou moins localisés selon les adhérences formées et quand chaque sorte est bien constituée, le clinicien peut les reconnaître. « Le pneumothorax sous-costal est sous l'oreille du médecin, l'interlobaire en est éloigné et séparé par du parenchyme pulmonaire, et le médiastinique, le plus souvent éloigné aussi, se comporte comme une tumeur aiguë du médiastin, au moins à son début. » (Sabourin.)

Le pneumothorax, dans les observations ci-dessus, s'est révélé d'une façon classique : la venue de cette complication était précédée d'une forte douleur, localisée ou non, et quand cet accident était déclaré, survenait une forte dyspnée due au surmenage de l'organe symétrique et une augmentation des crachats causée par l'expulsion des sécrétions bronchiques du fait que le poumon s'était affaissé sur lui-même. Cependant ces symptômes peuvent faire défaut ainsi que nous avons pu le voir dans les quatre observations suivantes que je dois à la bienveillance de M. le professeur Simon et M. le professeur agrégé J. Parisot.

Observation IV (*Service de M. le professeur Simon*). — Le 30 août 1920, F. S..., 48 ans, mécanicien, entre pour une toux incessante qui l'oblige à interrompre continuellement son travail. Huit jours avant son entrée à l'hôpital ce malade avait craché brusquement une assez grande quantité de liquide purulent d'odeur fétide. Le poumon gauche est normal. A droite la sonorité ne paraît pas très exagérée. Abolition du murmure vésiculaire jusqu'à la pointe de l'épine de l'omoplate : au-dessous abolition des vibrations thoraciques, matité de la base. Une ponction est pratiquée le 1er septembre qui permet de retirer du liquide purulent. Une pleurotomie est faite le même jour. Le lendemain après le pansement, le malade a une hémoptysie abondante et meurt.

Observation V (*Service de M. le professeur Simon*). — Mme E. J..., entre en mars 1919. Pas d'antécédents ; depuis un an elle tousse et crache beaucoup, a de la fièvre et beaucoup de sueurs la nuit. Depuis cinq mois elle crachait du sang en assez grande quantité et assez fréquemment.

Actuellement son état général est faible au point qu'elle ne peut plus marcher et qu'au moindre effort, elle est prise de dyspnée et tombe en syncope.

Grosses cavernes et infiltration dans les deux poumons, à la base droite quelques frottements pleuraux.

Le cœur est normal : le pouls petit, rapide à 120. La température est à grandes oscillations : 36 le matin, 39 le soir. On note plusieurs fois le type inverse.

Anorexie, pas de vomissements : diarrhée de temps en temps.

Quelques traces d'albumine dans les urines.

Le 29 mars, lors de la visite ; on trouve à gauche et en avant de l'hypersonorité du souffle amphorique, des râles à tintement métallique : en arrière de la matité au sommet : de l'hypersonorité jusqu'à la base, un gros souffle amphorique dans la même région et des râles à tintement métallique.

A droite, présence de craquements secs et frottements pleuraux au sommet, submatité et obscurité respiratoire à la base.

Un pneumothorax s'était formé pendant la nuit : la dyspnée de la malade n'était pas augmentée, l'expectoration n'était pas plus abondante. La malade ne se sentait qu'affaiblie.

Le 14 avril, nouvelle complication causée par un érysipèle : température 38°5 le matin 39°4 le soir : des injections de sérum antistreptococcique sont faites et donnent de bons résultats.

Le 25 avril escharre très profonde à la fesse droite. Le 3 mai matité de la base gauche, une ponction ramène du liquide louche. La malade meurt le 9 mai.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, adhérences du plastron costal avec le feuillet pariétal de la plèvre gauche. Nombreuses fausses membranes. Il s'écoule en abondance un pus couleur bouillon sale d'odeur très fétide. Infiltration des plans musculaires à gauche due à un chemin que le pus a cherché à se frayer. La face interne des muscles intercostaux et du petit pectoral est comme lavée. Le poumon gauche est rétracté, petit, lavé, il baigne dans le pus. Grosse cavité du sommet avec adhérences. Le poumon se déchire quand on veut le sortir de la cavité thoracique. Nombreux nodules tuberculeux à disposition péribronchique dans toute la hauteur. On ne trouve pas le lieu de la perforation de la plèvre viscérale. Le poumon droit donne au toucher l'impression d'être rempli de nombreux grains de plomb répandus dans tout le parenchyme, congestion de la base.

Le cœur est petit, flasque, présente une plaque laiteuse de péricardite chronique à la face postérieure du ventricule gauche. Le foie est volumineux, cirrhose hypertrophique graisseuse. Les autres organes n'offrent rien de particulier.

Observation VI (*Service de M. le professeur Simon*). — M. M..., 17 ans, servante, fait partie d'une famille de dix enfants, six sont bien portants, trois sont morts, un de gastro-entérite, un autre de broncho-pneumonie, le dernier accidentellement. Son passé pathologique est nul. Il y a huit mois, début de la maladie actuelle par de la toux et des hémopty-

sies assez fréquentes. Une pleurésie sèche serait survenue le mois dernier.

Son état général est resté bon : pas d'amaigrissement notable, n'est plus réglée. Sa température oscille entre 38° et 40°. L'auscultation montre surtout que le poumon gauche est bien atteint dans la fosse sous-épineuse : on note un souffle aux deux temps avec craquements secs : au-dessous jusqu'à la base : souffle aigu à timbre cavitaire avec nombreux râles sous-crépitants. Le maximum du souffle siège dans le huitième espace intercostal. Matité de la base gauche. A droite respiration prolongée et diminution de la respiration à la base.

Cœur normal, pouls sans modification sensible.

La radioscopie montre à gauche un sommet infiltré ; une grosse infiltration de la partie moyenne et de la base. Pas de cavernes, ni d'épanchement ; à droite, un sommet infiltré et une zone de condensation péri-hilaire. La base est normale.

La malade sort au bout de quatre mois, très améliorée : sa toux avait beaucoup diminué. Son appétit était redevenu meilleur et ses forces étaient revenues. Elle fit un séjour à la campagne qui lui fut assez favorable.

Le 30 décembre, la malade revient parce que cette amélioration ne fut que passagère. Ce n'était plus la même personne. Elle était maintenant très amaigrie, présentait un facies bacillaire. Sa toux était émétisante, ses crachats plus abondants et parfois striés de sang ; elle se plaignait en outre de douleurs thoraciques.

Les lésions pulmonaires s'étaient accentuées : à droite gros souffle amphorique au sommet, et des craquements humides à la partie moyenne, à gauche mêmes signes qu'à droite.

Appareil circulatoire rien de particulier.

Inappétence, digestions parfois pénibles, diarrhée.

5 Janvier: même état, signes sthétoscopiques non modifiés.

Le 13 janvier, la malade se plaint d'être plus fatiguée, d'être un peu essoufflée, et de ne pouvoir manger à cause de sa toux qui la faisait vomir. A première vue sa respiration semble être un peu plus courte et plus rapide. A l'ausculta-

tion on trouve à gauche, du tympanisme sur toute la hauteur du poumon ; de l'abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation ainsi que des râles à tintement métallique : le signe du son est net. Un pneumothorax s'était donc déclaré pendant la nuit.

19 Janvier : même état général : la température a de grandes oscillations, le pouls est très rapide à 125°. La dyspnée est plus intense : on note 30 inspirations à la minute. Toux très fréquente, difficulté pour expectorer.

Le 28 janvier, l'état général a baissé depuis quelques jours. La dyspnée s'accentue ; la malade meurt dans la soirée.

Observation VII (*Service de M. le professeur agrégé J. Parisot*). — M. L..., 22 ans, employé de bureau. Pas d'antécédents héréditaires.

En 1917, ce malade a commencé à tousser à la suite d'une intoxication par les gaz. En janvier 1919, il fait une grippe à forme pulmonaire. M. L... tousse de plus en plus, perd ses forces et maigrit. Il entre à l'hôpital dans un grand état de faiblesse, tousse la nuit et à d'abondantes sueurs.

On trouve des cavernes aux deux sommets et des râles de congestion dans le poumon droit. Rien au cœur, le pouls est rapide, 128 pulsations à la minute ; la fièvre oscille entre 38°5 et 40°. Anorexie et diarrhée.

Dix jours après, malgré le traitement institué, adynamie et dyspnée. L'état général s'aggrave ; pas d'autres signes pulmonaires. Le 20 avril, cœur embryocardique, pouls filant, 136 pulsations, mal frappé.

Silence respiratoire absolu à droite, poumon bloqué. A gauche, respiration supplémentaire au sommet, rude, soufflante ; râles sous-crépitants à la base. La température est à 39°5. Les extrémités sont cyanosées. La diarrhée persiste et a une odeur fétide.

Le 21 avril température : 40° le matin, 41° le soir ; le pouls est à 140. Le malade délire. Le poumon gauche est rempli de râles multiples.

Le 22 l'état général fléchit. La dyspnée est plus grande

que la veille. Pâleur marquée de la face. Température 38°5 le matin, 40° le soir, pouls 140.

Le lendemain la température monte à 36°. La dyspnée et la cyanose augmentent. Le malade meurt à 10 heures du matin.

Autopsie. — Un peu de liquide dans le péricarde, cœur gros. Adhérences du poumon droit au diaphragme et à toute la paroi postérieure contre laquelle il est aplati, la cavité pleurale était remplie d'air. Le long de la colonne vertébrale, énormes ganglions un peu ramollis. Le poumon droit est recouvert de fausses membranes ; il a une consistance très dure : on trouve un noyau induré formé de tissu lardacé et d'une caverne de la taille d'une noix. A la partie moyenne, autre caverne tout à fait sous-pleurale et nombreuses indurations de la dimension d'une grosse noisette, formées par une agglomération de tubercules encore durs. Le lobe inférieur est indemne, légèrement œdémateux. Le poumon gauche est entièrement ramolli, parsemé de cavernes. On note la disparition totale du tissu pulmonaire, remplacé par du tissu scléreux, lardacé à la partie moyenne et séparant des cavernes dont la grosseur varie de la dimension d'une lentille à celle d'une grosse noisette.

Nous venons de voir par les observations ci-dessus que le pneumothorax se produit chez des malades porteurs de grosses lésions pulmonaires. Ces lésions peuvent être unilatérales ou bilatérales. Dans le premier cas, nous avons vu qu'il se produisait sur le poumon malade, dans le second il nous a été donné de constater qu'il s'était formé sur le poumon le moins malade.

Son début se traduit objectivement par l'apparition d'une douleur violente, d'une dyspnée intense, d'une augmentation, puis d'une diminution de l'expectoration ; il se peut aussi qu'il apparaisse insidieusement et se

confonde avec des signes déjà existants sans que l'attention soit spécialement attirée.

Il nous reste maintenant à savoir si le pneumothorax est grave par lui-même ?

Raymade, médecin de l'hôpital des phtisiques de Londres, disait en 1834, dans son livre « sur la Consomption pulmonaire », que « tout procédé capable d'amener l'accollement des parois des cavernes, et par suite de favoriser la cicatrisation était le procédé de choix de guérison de la phtisie pulmonaire ».

Après lui, Woillez, Toussaint, Potain et d'autres auteurs ont étudié cette question ; pour eux aussi, le repos du poumon par un pneumothorax spontané est considéré comme favorable, « comme providentiel ».

C'est d'ailleurs cet effet favorable constaté chez maints malades qui a inspiré à Forlanini l'idée de réaliser le pneumothorax artificiel. Les cas de guérison par pneumothorax spontané sont rares, mais ils existent cependant.

M. le professeur agrégé Perrin en a publié une observation en 1909, et M. le professeur agrégé J. Parisot nous a communiqué l'observation suivante d'un malade qui n'avait plus que quelques heures à vivre si son pneumothorax n'était survenu.

Observation VIII (*Service de M. le professeur agrégé Parisot, communiquée par le docteur Mariot, interne des hôpitaux*). — A. V..., 18 ans 1/2. Garçon de café : antécédents héréditaires : mère morte d'affection tuberculeuse : aucun antécédent personnel.

Début de l'affection, fin août 1920 par phénomènes généraux avec température, 38°, 39°. Amaigrissement, sueurs nocturnes, embarras gastrique.

Entre à l'hôpital Villemin le 10 septembre 1920. On diagnostique broncho-pneumonie tuberculeuse à gauche. Rien à droite. Examen des crachats B K +

L'état général décline pendant que les phénomènes pulmonaires s'étendent.

Le 6 octobre, pneumothorax spontané à gauche. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal droit. Etat général excessivement grave. Amélioration les jours suivants. La radioscopie montre du liquide dans le cul de sac gauche. Poumon droit sain.

Le 18 octobre légère amélioration qui s'affirme un peu tous les jours suivants.

Le 6 novembre, on commence à réinsuffler le pneumothorax.

Le 16, le malade se lève pendant une heure.

Le 26 : liquide dans la plèvre gauche remontant jusqu'au 10e espace intercostal : on retire 450 cc. d'un produit d'aspect louche.

Le 5 décembre. Hémoptysie. Le liquide s'est reproduit, cependant l'état général va en s'améliorant. Le poumon gauche est complètement collabé et le droit cliniquement indemne. La température va en baissant. Le liquide continue à augmenter et le 25 février on retire 1100 cm3. Même aspect qu'à la première ponction. Un abcès se développe ensuite au point où a été faite la première ponction. L'examen des crachats ne révèle plus la présence de bacilles. L'état continue à se remonter jusqu'en mars où apparaissent des phénomènes d'entérite qui affaiblissent considérablement le malade.

Sous l'influence du régime cette nouvelle complication s'atténue. L'état général est très atteint. Le poumon droit est indemne. A gauche le poumon forme un moignon contre la colonne vertébrale. Le liquide remonte jusqu'à la cinquième côte. Le cœur reste toujours refoulé à droite. Le malade est encore en traitement actuellement.

Dans la majorité des cas, lorsque le pneumothorax se produit, il ne cause pas de désastres au début ; il fait

même un bien en ce sens qu'il expulse toutes les sécrétions bronchiques et purulentes, pourvu toutefois que cette expulsion ne soit pas trop brusque, et de ce fait que ces sécrétions ne soient pas projetées dans les bronches de l'autre côté. Il faut aussi craindre un déversement de micro-organismes dans la séreuse pleurale ; si ceux-ci sont peu nombreux ou peu virulents, la séreuse ne réagit pas, mais s'ils sont très virulents, elle réagit par un épanchement plus ou moins grave. C'est de cette façon que s'est compliqué le cas désespéré de la malade de l'observation n° 2 ; il en avait été de même dans le cas de pneumothorax spontané, compliqué de pneumothorax à soupape publié par M. le professeur agrégé Perrin en 1914.

Nos malades avaient, comme c'est la règle ordinaire, des lésions bilatérales ; dès le lendemain du pneumothorax on constatait les signes d'un foyer de congestion qui diminuaient d'autant le champ respiratoire. En somme quand le pneumothorax se produit chez des malades très souffrants et surtout déjà cachectiques, il ne faut pas compter sur une adaptation de l'individu, et le pronostic est d'autant plus grave lorsque l'accident se produit très vite.

Nous nous trouvons donc en face de deux périodes très différentes l'une de l'autre. Celle du début est caractérisé par un shock dû à la rupture d'un des feuillets de la séreuse pleurale et par des accidents infectieux pour l'organisme. L'évacuation purulente du poumon, si elle est trop brusque se fait généralement dans le poumon voisin ou dans le tube digestif. Il en résulte des quintes de toux et des troubles généraux qui fatiguent beaucoup le malade. Cette période est critique pour le

tuberculeux ; il se trouve en état de moindre résistance et il est rare qu'il puisse se rétablir. Il peut cependant la surmonter si le pneumothorax n'est pas très brusque, si la résistance de l'organisme est encore résistante, si le cœur supporte ce choc, et si aucune complication nouvelle ne survient de l'autre côté. L'individu ne succombe pas : il se trouve alors en face de deux alternatives.

Il peut guérir, même si son état était jugé désespéré, même si l'autre poumon est porteur de lésions plus ou moins discrètes. Du fait même du pneumothorax, les foyers tuberculeux du poumon lésé restent enfermés dans un poumon qui ne respire plus. La période de dissémination des micro-organismes dans le reste de l'organisme n'est plus maintenant à craindre puisque le malade a résisté victorieusement à l'infection du début. Ces lésions s'enkystent et peuvent même se crétacer surtout si le pneumothorax apparaît au commencement d'une tuberculose. Ce pneumothorax spontané a fait alors ce que nous demandons parfois au pneumothorax artificiel.

Dans la majorité des cas, malheureusement, il y a aggravation causée non par le pneumothorax, mais par l'apparition d'autres complications surtout pleurales.

On voit la température s'abaisser, le pouls se régulariser ; il y a lieu de croire que l'organisme va résister ; l'hématose semble se faire dans de bonnes conditions et cependant le pronostic reste aussi sombre. C'est que les lésions discrètes de l'autre côté prennent des allures aiguës, qu'un foyer de congestion éteint se réveille, ou encore que la plèvre réagit de façon fâcheuse.

La moindre de ces complications est la pleurésie séro-fibrineuse (hydropneumothorax) justiciable de ponction, si elle cause des accidents généraux. Plus grave est la

pleurésie purulente, bien que parfois avec le traitement approprié, on puisse s'en rendre maître. Nous n'avons toutefois pas cru devoir traiter ainsi la malade, qui fait l'objet de l'observation n° 2, étant donné son état de faiblesse lorsque cette complication s'est produite. Dans l'observation n° 4, où une pleurotomie avait été faite, le malade a succombé par hémorragie.

Une autre complication qu'il nous a été donné de voir est l'existence d'une vomique compliquée de pyo-pneumothorax.

Observation IX (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — Une malade C. J..., âgée de 24 ans, lingère, est amenée à la clinique dans un état tel qu'il fût difficile de l'interroger ; son histoire ne pût être reconstituée entièrement. Elle est souffrante depuis quelques années, a beaucoup maigri ces mois derniers et nous arrive à l'état de squelette. A chaque quinte de toux, elle vomit du pus en quantité, remplissant crachoir sur crachoir. Elle avait un pneumothorax depuis trois ou quatre semaines. Hypersonorité du sommet gauche, abolition du murmure vésiculaire, matité de la base.

Chez cette malade, la perforation pulmonaire était restée ouverte, il s'était formé une collection purulente qui s'évacuait à chaque moment surtout lorsque la malade était couchée sur le côté droit. Très cachectisée, la malade ne pouvait se bouger et restait dans la position où on la plaçait. Elle présente quinze jours après son entrée de l'œdème des extrémités et elle succombe dans l'adynamie et le collapsus.

Même lorsqu'on est intervenu à temps pour combattre la pleurésie, le pyo-pneumothorax, etc... l'individu peut craindre encore une dernière complication, l'hémoptysie qui, comme nous l'avons vu, tue le malade en quelques instants.

En résumé la gravité du pneumothorax est toujours dépendante des conditions suivantes :

De l'état général qui doit être aussi bon que possible pour permettre à l'individu de résister au shock dû à la rupture de la plèvre et aux accidents infectieux qui peuvent résulter d'une infection jusqu'alors localisée et généralisée maintenant. Pendant plusieurs semaines, l'organisme est soumis à des assauts très durs.

Le cœur se fatigue du fait qu'il fournit des contractions plus nombreuses et dans de mauvaises conditions.

Le poumon opposé doit être sain ou porteur de lésions légères et latentes afin qu'il puisse s'adapter au nouveau travail qu'il fournit. Cette adaptation s'est faite déjà insensiblement : au fur et à mesure que des lésions se produisaient dans le poumon malade, l'autre insensiblement compensait la perte produite. Aussi dans de tels cas, le pneumothorax n'est pas dangereux du fait de la suppression d'un organe, mais de la surinfection du poumon malade ou de la contamination aiguë de la plèvre.

Si la communication entre les bronches et la cavité pleurale reste constamment ouverte, il faut craindre l'envahissement de produits septiques, le pronostic est encore plus sombre et réservé car il y a toujours « une réinfection continuelle de la cavité suppurante qui ne peut s'évacuer, ni s'enkyster ». (Dumarest et Ch. Murard.)

Si la communication vient à se fermer imparfaitement, que l'air extérieur pénètre à chaque inspiration dans la plèvre sans pouvoir en ressortir (pneumothorax à soupapes), la résorption de cet air par l'endothélium pleural étant pratiquement nulle, on voit la cavité pleurale se distendre et causer d'autres accidents. Le cœur se déplace vers le côté opposé, tiraille sur les vaisseaux qui en partent ou y aboutissent ; il peut résulter des

troubles cardio-vasculaires très graves, et même la mort subite comme dans les pleurésies purulentes à grand épanchement. Le foie lui aussi est chassé du gril costal, causant des tiraillements à tous les organes qui lui sont adjacents. Des crises gastriques peuvent survenir qui empêchent au malade de prendre même un peu de liquide : les troubles intestinaux sont aussi très fréquents.

Le cas le plus favorable, croyons-nous, est la fermeture de la communication avec l'air extérieur, une fois le pneumothorax produit. Le médecin peut alors agir selon les circonstances. L'air seul n'a qu'une faible influence sur la plèvre : celle-ci peut ne pas réagir ; dans ce cas, il faudra entretenir le pneumothorax si on veut voir se continuer l'action bienfaisante du pneumothorax par le repos qu'il donne au poumon et parce qu'il empêche la dissémination de l'infection.

S'il vient à se former une collection dans la plèvre à la suite d'une infection secondaire, le cas s'aggrave par suite de l'absorption des toxines bactériennes ; il faut alors agir le plus rapidement possible, ponctionner le liquide et le remplacer immédiatement par un gaz dans le but d'éviter autant que possible sa reproduction.

Cette pratique du pneumothorax artificiel employé pour constituer un pneumothorax fermé ou de la « pneumoséreuse » pour remplacer un épanchement semble être une méthode d'avenir.

En définitive le pneumothorax spontané est parfois un accident favorable, mais le plus souvent il est une complication grave, surtout chez les malades à lésions avancées et bilatérales : ceux-ci succombent d'ordinaire très rapidement.

CHAPITRE II

L'Hémoptysie

L'hémoptysie est un crachement de sang qui vient d'un point quelconque des voies aériennes.

Elle appartient à la symptomatologie de plusieurs affections qui peuvent être la cause d'hémorragies pulmonaires. La pneumonie, l'abcès pulmonaire, la gangrène et la spriochétose broncho-pulmonaire, étudiée seulement depuis quelques années, les complications pulmonaires des affections cardiaques et rénales, etc..., sont accompagnés de crachements de sang ; mais ici encore il faut laisser la première place à la tuberculose. C'est la complication la plus fréquente qui existe peut-être chez le tuberculeux. Mackensie a constaté des hémoptysies dans 52 % des cas, et Bertier dans 75 %. Il nous a été donné de voir 90 cas d'hémoptysie sur 597 malades venus se faire soigner pour tuberculose aux pavillons A et B de l'hôpital Villemin, ce qui donne un pourcentage de 15 %.

Sa fréquence est non seulement très grande, mais encore il n'est pas de complication « plus difficile à interpréter tant au point de vue diagnostique que pronostique ». (Bertier.)

L'histoire de l'hémoptysie est très ancienne. Hippocrate la signale dans la description qu'il fait de la phtisie,

sans chercher à l'expliquer. Il faut arriver au livre de Laennec pour en trouver la première étude très approfondie. Il reconnut qu'il existait des hémoptysies : les unes liées à des causes étrangères à la tuberculose parce qu'elles ne conduisaient pas l'individu à la phtisie pulmonaire ; les autres, en leur attribuant une origine plus spécialement tuberculeuse, étaient le fait même de l'action du bacille de Koch et non la cause de la maladie comme le prétendait Hoffmann avant lui.

Après eux, Guillot montra qu'elles provenaient des vaisseaux de nouvelles formations du nodule tuberculeux. Rindfleisch décrivit le mécanisme de rupture de ces vaisseaux, et Rasmüssen en 1868 compléta cette étude en découvrant les anévrysmes de l'artère pulmonaire. L'ouvrage du professeur Letulle (*la Tuberculose pleuro-pulmonaire*) contient de très belles planches représentant cette lésion.

Longtemps avant l'étude anatomo-pathologique des hémoptysies, les médecins avaient remarqué que la fièvre était un facteur important qu'il ne fallait pas négliger : ils classèrent les hémoptysies d'après la présence de ce symptômes, en fébriles et non fébriles ; les premières étant d'un mauvais pronostic, les autres plutôt bénignes.

Cette classification insuffisante et parfois inexacte fut remplacée par une autre basée selon la période clinique pendant laquelle les hémorragies apparaissent. Il y eut l'hémoptysie initiale ou prémonitoire, l'hémoptysie concomitante et l'hémoptysie ultime ou cavitaire.

Ce ne fut ni sur la fièvre, ni sur la période clinique que s'appuia M. Dumarest en 1918, en présentant sa nouvelle classification ; mais il les classa d'après le symptôme dominant qui les a provoqués, selon qu'elles se

trouvaient sous la dépendance 1) d'un processus ulcéreux progressif, 2) de l'hypertension artérielle, 3) de la stase sanguine, etc... Tout récemment MM. Bezançon et I. de Jong, modifiant légèrement leur classification de 1908 en font cinq catégories principales.

a) Hémoptysies de début avec ou sans poussée évolutive.

b) Hémoptysies rares au cours de la tuberculose ulcéreuse confirmée.

c) Hémoptysies à répétition.

d) Hémoptysies de la tuberculose galopante hémoptoïque.

e) Hémoptysie ultime des cavitaires.

Pour nous, nous étudierons les quelques observations que nous avons recueillies, soit à l'hôpital Villemin, soit dans d'autres cliniques. Nous nous placerons au point de vue qui nous occupe ici ; quelles influences ont les hémoptysies sur le pronostic de la maladie ?

L'hémoptysie peut se produire à n'importe quelle période de la tuberculose pulmonaire et se comporter de différentes manières. Si elle est unique, elle passe parfois inaperçue et n'a aucune influence sur le cours de la maladie : ce cas est rare et n'offre qu'un intérêt restreint. Le plus souvent elle a tendance à la rechute. Dans ce cas, il s'offre à nous de considérer l'individu, les lésions dont il est porteur et les différents symptômes qui accompagnent celles-ci. Il nous sera peut-être permis seulement après de prévoir la marche de la maladie.

L'observation que voici est un cas d'hémoptysie initiale qu'on pourrait classer avec MM. F. Bezançon et I. de Jong dans le groupe : Hémoptysie sans poussée évolutive, unique manifestation d'une tuberculose jusque-là latente et qui redevient cliniquement latente.

Observation X (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — Il s'agit d'une dame M. P. J..., âgée de 48 ans, domestique. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels intéressants, mère d'un enfant en bonne santé : ménopause établie depuis cinq ans.

En février 1920, sans aucune raison connue, la malade commence à tousser et en mai a quelques hémoptysies qui persistent jusque son entrée à l'hôpital Villemin (pavillon A).

Aspect général assez bon ; tousse de préférence le matin, expectoration muco-purulente : pas de bacilles dans les crachats. Température 36°5 à 37°5. Cœur normal, pouls variant de 80 à 100. Tension artérielle Mx 10 1/2, Mn 9 (méthode auscultatoire). Peu de signes pulmonaires, sauf une légère induration des sommets. Même état jusqu'au 18 août 1920.

Dès ce moment, sans que la température ne fut plus accentuée (toujours entre 36°5 et 37°5), sans que le pouls ne fut plus fréquent (80 à 100 pulsations à la minute), malgré le repos, le traitement indiqué et consciencieusement suivi, la malade eut *chaque jour* une hémoptysie jusqu'à la fin du mois. Le 29 août, elle eut même trois fortes hémorragies dans la même journée. Elle crachait à chaque fois une quantité de sang, évaluée de 50 gr. à 100 gr. Durant toute cette période la tension artérielle était de Mx 9 1/2, Mn 6.

Aucune modification des lésions pulmonaires n'est à signaler.

Sous l'influence du traitement, tout rentre dans l'ordre jusqu'en septembre. Du 7 au 16 de ce mois, nouvelle série d'hémoptysies abondantes qui font craindre une issue fatale. En octobre la malade crache encore beaucoup de sang pendant une huitaine de jours.

La *radiographie* faite quelques jours après, nous montre des grisailles localisées aux deux sommets ; les poumons s'éclairent légèrement à la toux. A la partie moyenne du poumon droit, au niveau de la scissure inférieure, on constate une traînée opaque. Diminution d'expansion du diaphragme à droite.

Le 25 novembre, la malade a un grand frisson : la température est de 38°5 et se maintient élevée, inégale pendant

une dizaine de jours : à droite et en avant, on découvre sous la clavicule l'existence d'un petit foyer de râles fins. A la suite de cette poussée, nouveaux crachements de sang.

Un traitement opothérapique, 0,60 centg. d'extrait hépatique est prescrit à la malade ; cette médication semble donner de bons résultats. On voit, quelques semaines après, la température redevenir normale, le pouls se régulariser.

Cette malade qui se cachectisait, avait un teint jaunâtre, reprend rapidement des forces et retrouve un bon état général.

Une nouvelle radiographie faite en avril dernier, montre toujours un voile des deux sommets et des ombres à la base droite qui s'éclairent mal à la toux. Les culs de sac pleuraux sont normaux. L'ampliation thoracique reste diminuée à droite. Grosse adénopathie médiastinale.

Actuellement -cette malade ne crache plus de sang ; son état général est excellent. Elle va quitter prochainement l'hôpital pour aller faire une cure à Rosières.

Les signes sthétoscopiques sont les mêmes et n'ont pas augmenté. Le foyer qui s'était déclaré sous la clavicule droite s'est éteint sans laisser de traces. La malade ne se plaint que d'un point douloureux situé sur la ligne de l'aisselle droite au niveau d'une ligne passant par la région mammaire. L'auscultation ne permet pas de trouver de lésions appréciables : subsiste-t-il peut-être quelques fortes adhérences pleurales à cet endroit ? La tension artérielle se rapproche maintenant de la normale Mx 11 1/2, Mn 6. Le pouls est à 82, régulier, bien frappé ; la température ne dépasse pas 37°.

En résumé, peu de signes sthétoacoustiques ; seulement nous trouvons un pouls plus rapide que normalement, une température qui monte régulièrement le soir de quelques dixièmes de degré ; signes de grande valeur qui nous font penser que cette malade est porteur d'une tuberculose latente et nous l'avons considérée comme telle, malgré l'absence de bacilles de Koch. Grâce au repos, au traitement, la marche de la maladie a pris

une tournure favorable. Nous pouvons considérer M. P. J. comme guérie momentanément, mais il faut toujours craindre le retour de cette complication si la malade néglige de suivre le régime qui lui a été prescrit et reprend des occupations régulières, surtout son métier de domestique.

Il reste maintenant à expliquer l'origine des hémoptysies qui furent si fréquentes chez cette malade ? Provenaient-elles de l'appareil pulmonaire, malgré le peu de signes stéthoscopiques que donnait l'auscultation ? Nul doute n'est permis à cet égard depuis que l'anatomie pathologique nous a montré qu'il existe dans le tissu pulmonaire des tubercules si petits qu'on ne peut les saisir à l'oreille. « Si nous ne percevons par les modifications qu'ils apportent dans le poumon, il ne s'ensuit pas qu'ils n'existent pas. » Ces tubercules sont capables de provoquer des hémorragies malgré leur petite taille, et Villemin expliquait l'origine de ce genre d'hémoptysies par la congestion, « par l'afflux sanguin que réclament dès le début les éléments qui servent à former le tubercule ». Ce dernier, en se développant, ronge la paroi vasculaire et le tissu pulmonaire. Il arrive dans le deuxième cas que les vaisseaux n'ont plus de point d'appui, qu'ils se dilatent par suite d'une pression de plus en plus grande, se déchirent à la suite du moindre mouvement, du moindre effort.

L'hémorragie qui se produit va-t-elle indiquer d'après son abondance qu'une lésion est étendue ou non ? Ici nous restons encore dans l'incertitude depuis qu'on sait qu'il suffit d'une toute petite rupture d'un vaisseau pour occasionner une mort rapide.

L'hémoptysie seule ne donne aucune indication sur l'al-

lure que va prendre la maladie. Pour pouvoir porter un pronostic, autant que cela est permis, il faut non seulement connaître les signes pulmonaires, mais aussi les variations de la température et du pouls, symptômes de grande valeur.

Chez notre malade la température est restée toujours au voisinage de la normale, sauf pendant une période très courte. Le pouls est resté sensiblement normal. La malade, venue à un moment propice — point très important et non négligeable — a pu se défendre contre les toxines. Et comme à certains moments notre malade a craché des morceaux de tissu, analogues à « du papier de soie trempé dans l'eau », selon ses propres expressions, ne pourrait-on penser à l'élimination d'escharres ? M. P. Weil dans sa thèse a montré « qu'au pourtour des cavernes de guérison et dans la plupart des scléroses tuberculeuses des sommets du poumon, les vaisseaux qui parcourent ces tissus sont élargis en véritables lacs sanguins ; ils sont parfois en nombre tels que les blocs de fibrose se présentent avec des apparences de tissus érectiles. Leurs tuniques sont très altérées ; la tunique moyenne présente le maximum des lésions car ses fibres musculaires sont détruits... Il semble que ces lésions anatomiques soient la cause des hémoptysies sans poussée qui surviennent chez des sujets porteurs de lésions plus ou moins discrètes, mais scléreuses de leur poumon ».

Tout au début de la maladie, l'hémoptysie non accompagnée de fièvre semble donc bénigne : elle a une importance considérable car elle est le premier symptôme révélateur d'une tuberculose latente : dès son apparition si le malade s'en effraie et va trouver le médecin, ce dernier peut presque toujours attaquer le mal avec beaucoup

de succès et par suite tâcher d'arrêter l'évolution de la maladie.

Le premier soin du médecin est d'arrêter l'hémorragie, tâche qui n'est pas toujours facile : répétées trop souvent les hémoptysies ont une influence plus ou moins néfaste pour l'individu qui se trouve alors dans de mauvaises conditions pour résister à l'infection naissante. La preuve en est dans le cas suivant :

Observation XI (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — M^me^ M. D..., 40 ans. Mari mort à l'âge de 29 ans de phtisie pulmonaire ; mère de deux enfants en bonne santé.

En septembre 1918, à la suite d'un travail violent, cette malade fut prise subitement de quelques accès de toux et s'est mise à cracher du sang pur. Repos pendant deux jours ; puis ne ressentant plus de malaises, a continué de travailler. En décembre, hémoptysies nombreuses (une par semaine) rejetant jusque 200 gr. de sang à la fois. Ne tousse généralement pas, mais chaque vomissement de sang est précédé d'une quinte de toux. Elle entre fin février au pavillon A, après être restée quelques jours en traitement à la salle XV de l'hôpital civil.

C'est une femme de bonne constitution, forte même et ne semble pas très anémiée : elle pèse 56 kgr. 500.

La température est de 37 à 37°5.

Le cœur est normal : le pouls oscille entre 80 et 100.

La percussion est douloureuse au niveau du quatrième espace intercostal droit. Peu de signes stéthoscopiques. Induration du sommet droit. A gauche respiration rude, soufflante dans tout le sommet. Expectoration muco-purulente striée de sang : on note la présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Appareil digestif normal, appétit conservé.

Fin mars, élévation de la température qui redevient normale peu de jours après ; le pouls reste le même.

Le 7 et le 8 avril hémoptysies : pas d'élévation de tempé-

rature. Le 9 avril, violente douleur thoracique à droite et en avant ; le lendemain très forte hémoptysie : la température de 37° monte jusqu'à 39°5 pour redescendre le lendemain à 38°2. Elle restera ainsi stationnaire jusqu'à la fin de ces hémoptysies, c'est-à-dire le 19 avril. On note entre temps à droite l'apparition de craquements du niveau du troisième espace intercostal. L'expectoration devient plus abondante (deux crachoirs par jour).

Ces hémoptysies furent très difficiles à combattre, malgré les nombreux procédés thérapeutiques employés.

La malade a un teint terreux, mais n'est pas exsangue : pesée quelque temps après, il n'y a pas de diminution de poids ; une légère augmentation est notée 56 kg 600 gr.

Même état jusqu'en juin, où la malade est prise d'un grand accès de fièvre 39°5, accompagné d'un grand frisson. Accès qui se termine par l'apparition de sueurs abondantes inondant entièrement la malade. L'accès se renouvelle pendant trois jours et à la même heure (18 heures).

Le point douloureux de la région mamillaire droite persiste toujours : à cet endroit on trouve un gros souffle amphorique ; des râles sous-crépitants. Le pouls est à 100, la tension artérielle est Mx 10 1/2, Mn 7 1/2 (méthode auscultatoire).

Le 7 juin, bruit de pot fêlé dans toute la hauteur du poumon droit.

La radiographie faite quelques jours plus tard montre à droite un poumon plus clair que normalement et en avant une zone très claire dans le troisième et le quatrième espace intercostal. A gauche et en arrière obscurité dans tout le poumon.

Du 1er au 15 juillet : hémoptysie chaque jour ; la malade commence à s'affaiblir, a un moral très défectueux, n'ose plus manger, ni se remuer. Du 20 au 27 du même mois nouvelle série d'hémoptysie que le traitement est impuissant à arrêter complètement.

Durant toutes ces périodes la température est très irrégulière, on note des 38, 39, 40°2 le matin alors que le soir on avait 36°5 ou 37°5.

Le pouls s'accélère de 80 à 100, il passe de 90 à 110 et même 120 ; ce n'est que fin juillet qu'il redevient plus régulier.

En août, nouvelles hémoptysies, mais moins abondantes. La malade veut quitter l'hôpital pour rentrer chez elle. Elle sort le 10 septembre très affaiblie mais non cachectisée : ses hémoptysies l'ont encore reprise et elle meurt dans les premiers jours d'octobre 1920.

Nous nous trouvions en présence d'une malade venue avec des lésions peu avancées de bacillose. Sous l'influence répétée de ces hémoptysies, nous voyons se créer des lésions de plus en plus grosses, craquements, puis cavernes, dans l'espace de quelques mois.

Contre ces hémoptysies l'arsenal thérapeutique était impuissant. Le nitrite d'amyle en inhalations, la trinitrine en solution, le chlorure de calcium, l'ergotine, échouaient ou n'agissaient que fort peu. Les sérums, le sérum gélatiné ne donnaient que peu de résultats. L'affaiblissement de la malade s'accentuait de jour en jour ; il était tel que dans le dernier mois elle ne pouvait plus se lever.

Bien que les lésions pulmonaires fussent assez étendues, on peut dire que ces saignées consécutives ont été la cause de la mort de M^me^ D... Les toxines bacillaires ont eu une influence ; nous ne pouvons le mettre en doute, mais elles n'ont pas été la cause primordiale de l'issue fatale, sans quoi la cachexie, la consomption seraient survenues insidieusement, témoignant de leur action, ainsi que nous avons pu le constater dans le cas suivant :

Observation XII (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — D. G..., 13 ans, a des parents en bonne santé et douze

frères et sœurs : six sont morts en bas âge, les cinq vivants sont en bonne santé. A part une légère entérite à l'âge de trois ans, rien de particulier n'est à signaler dans les antécédents de cette fillette. Sa maladie actuelle aurait débuté en juin 1919 par une toux fréquente accompagnée de quelques hémoptysies : en février 1920 nouvelle hémorragie pulmonaire très forte avec température. Peu de jours après, elle entre à l'hôpital civil, salle XV et est ensuite dirigée sur le pavillon A de l'hôpital Villemin.

Sa constitution générale est faible : elle a un visage très anémié, de la pâleur des conjonctives et de la décoloration des muqueuses. Le thorax est amaigri, mince, allongé : ongles hippocratiques ; elle présente un facies bacillaire très caractéristique. Elle tousse beaucoup, crache peu actuellement. On note la présence de bacilles de Koch.

Quelques cavernes au sommet ; infiltration du 1/3 supérieur des deux poumons, légère diminution du murmure respiratoire aux deux bases. Quelques hémoptysies qui cèdent facilement au traitement.

La température est très irrégulière et oscille entre 37° et 38°. Le pouls est petit à 100, cœur normal.

Chaque jour D. G. s'affaiblit, les lésions pulmonaires gagnent en étendue. Sans raison appréciable le 23 mars, la fièvre devient élevée : 40°, 40°8 le matin et 39° le soir. Le pouls oscille entre 120 et 140 ; cet état persiste jusqu'au 29 inclusivement. Le 30, nous avons 38° le matin, 40°3 le soir : le pouls est à 130 : légère diarrhée et hémoptysie qui procure un soulagement à la malade. Le 2 avril : température 37° le matin 40°5 le soir. Les selles sont redevenues normales.

Durant toute cette période les signes stéthoscopiques sont restés les mêmes et n'ont pas varié. Lors de la diarrhée, en raison de la possibilité d'une fièvre continue greffée sur une bacillose, un prélèvement de sang fut envoyé au laboratoire de bactériologie ; la réponse fut négative pour le bacille d'Eberth et les para A et B. La fièvre diminua un peu, mais il subsista toujours de très grandes différences de température entre le matin et le soir. Le pouls restait entre 110 et 120.

Le 7 mai, veille de la mort de la malade, la température qui était de 39° tombe à 37°. Le 8 mai +° 36° le matin, 36°5 le soir : pouls au-dessus de 120. La malade meurt dans la nuit.

L'hémorragie peut être mortelle d'emblée ; le malade meurt en quelques instants. Le désastre qu'elle cause est si rapide que personne n'a le temps d'intervenir. Cette forme ne se rencontre que chez des malades gravement atteints mais dont l'existence ne paraissait pas sérieusement menacée à brève échéance. En voici deux exemples :

Observation XIII (*Service de M. le professeur Simon*). — A. J..., pas d'antécédents. Célibataire. Homme âgé de 30 ans. En août 1918 est évacué des armées pour intoxication par ypérite. Laryngite et trachéo-bronchite consécutives : tousse et crache beaucoup depuis ce moment. Va d'hôpitaux en hôpitaux jusqu'au moment de sa réforme (laryngite et bacillose du sommet gauche). Légère amélioration à sa sortie qui lui permet de travailler quelque peu dans la reliure. Il s'affaiblit vite et rentre pour cette raison à l'hôpital en janvier 1920.

Etat général assez bon, pas d'amaigrissement notable du thorax et des membres, facies légèrement amaigri avec pommettes très rouges.

L'auscultation révèle à droite une induration du sommet : à gauche l'infiltration est très marquée. Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Rien de particulier au cœur.

L'appareil digestif est normal d'habitude : parfois quelques vomissements dus à la toux : le foie n'est pas augmenté de volume.

On note fin janvier un peu de congestion aux deux bases.

Le 6 février le malade demande une permission pour sortir. Il rentre dans l'après-midi : aussitôt il est pris d'une hémoptysie foudroyante et succombe. (La quantité de sang perdu est estimé à un litre et demi environ.)

La rapidité avec laquelle cet accident est arrivé chez ce malade montre qu'il est des circonstances qui peuvent augmenter le risque des hémoptysies. Cet homme était sans doute porteur de lésions tuberculeuses au voisinage d'un vaisseau dont la paroi était déjà altérée. Tant que le malade ne fit pas d'effort capable de faire augmenter la pression sanguine, ce vaisseau résista ; le fait de sortir pour A. J.... a été dans la circonstance une cause sans l'aide de laquelle l'hémoptysie n'aurait peut-être pas eu lieu.

Les observations suivantes sont des exemples d'hémoptysies mortelles survenues très brusquement et sans symptômes prémonitoires.

Observation XIV (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*) (Pavillon A). — L. L..., âgée de 20 ans, ouvrière en chaussures. Ses parents sont morts de bacillose.

Depuis novembre 1919 maigrit beaucoup et a beaucoup de sueurs. Elle a cessé tout travail dès ce moment et s'est soignée chez elle. Son état ne s'améliorant pas, elle entre au service en mars 1920. Etat général mauvais, on est en présence d'une malade très amaigrie qui ne pèse que 39 kgr 500, tousse beaucoup et ne crache pas.

Induration des deux sommets et diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Cœur normal, pouls 110. Température 39°5 le jour de son entrée.

Appétit bien conservé ; n'est plus réglée.

Vers le milieu d'avril, un mieux appréciable de l'état général : les forces semblent revenir ; la toux est presque disparue, mais la température reste très irrégulière ; elle est normale le matin, très élevée le soir. Le pouls oscille entre 90 et 110.

Jusqu'en juin pas de changement sauf réapparition de la toux ; toujours pas d'expectoration : température et pouls

sans changements. La tension artérielle est de Mx 9 1/2, Mn 6 1/2 (méthode auscultatoire).

En novembre la malade se plaint de sa toux qui la fatigue beaucoup. Tout traitement employé pour la combattre ne donne pas de résultat appréciable.

La radiographie montre une ombre cavitaire du lobe moyen droit, des pommelures aux deux bases.

Le 2 février, hémoptysie foudroyante qui emporte la malade en quelques minutes.

L'autopsie est pratiquée : on trouve des cavernes de grandes dimensions aux deux sommets et un foie très gros.

Des prélèvements de ces organes furent faits et envoyés au laboratoire d'anatomie pathologique, dont voici la réponse :

L'artériode pulmonaire d'une caverne présentait de l'endartérite oblitérante et surtout de la périartérite avec manchon purulent ; pas d'anévrysme de Rasmüssen. Le foie avait des lésions de dégénérescence graisseuse sans tuberculose locale. Le rein avait des lésions de néphrite subaiguë parenchymateuse sans formation tuberculeuse locale.

Observation XV (*Service de M. le professeur agrégé J. Parisot*). — R. C..., 63 ans, a craché du sang pour la première fois en 1894 ; épuisement consécutif qui l'oblige à cesser tout travail pendant un mois. Il tousse continuellement depuis cette époque et de temps à autre fait une hémoptysie. Son état s'aggrave en janvier 1920 et il se fait hospitaliser. C'est un vieux cavitaire qui crache abondamment surtout le matin. Le cœur est normal, le pouls est régulier, parfois intermittent : 88 pulsations à la minute.

Pas grands changements dans son état jusqu'en mars 1920. Le 22 de ce mois, après le repas du soir, il est pris d'une forte quinte de toux suivie d'une forte hémoptysie. Le lendemain il a quelques crachats sanglants ; le 24 les bruits cardiaques sont affaiblis et on note de l'arythmie. La respiration semble diminuée au sommet droit. Le 25 mars on trouve de la congestion du sommet du poumon droit et de la diminution du murmure vésiculaire à la base. Le 29 mars nouvelle hémop-

tysie à allure foudroyante à 3 heures du matin. Le malade meurt.

Observation XVI (*Service de M. le professeur agrégé J. Parisot*). — A. B...., 40 ans, pèse 54 kgr. Pas d'antécédents héréditaires. Il fut toujours maladif dans son enfance et dans sa jeunesse. En mai 1920 il fait une pneumonie dont il ne s'est jamais bien remis ; affaiblissement consécutif qui l'oblige à cesser son travail. Actuellement il se trouve dans un grand état de faiblesse, il tousse beaucoup et a des sueurs pendant la nuit. Son appétit est fort diminué, mais on ne note pas de troubles digestifs. Le foie est un peu gros et déborde du gril costal.

Grosses cavernes aux deux sommets, bases normales.

Le cœur est régulier, assez bon, le pouls est à 100. La pression artérielle est diminuée Mx 13, Mn 9 (Pachon). La température est à grandes oscillations. Le 17 septembre la tension artérielle est Mx 15, Mn 7,5 ; l'état du malade devient de plus en plus précaire. Le 1er octobre il a une crise de tremblement accompagnée de violents frissons. Le pouls est petit, très rapide. A midi le malade fait une violente hémoptysie et meurt.

Observation XVII (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — J. J..., 18 ans, ouvrière en chapeaux, entre au pavillon A pour faiblesse générale. A des antécédents héréditaires très chargés. Père mort à 47 ans d'hémoptysie foudroyante. Mère en bonne santé. A eu un frère âgé de 20 ans mort d'hémoptysie foudroyante et une jeune sœur âgée de 14 ans morte aussi d'hémoptysie foudroyante. Personnellement notre malade n'eut qu'une rougeole dans sa jeune enfance et au début de 1920 une grippe à forme pulmonaire. Depuis, elle était sujette aux maux de gorge ; au moindre effort était oppressée, toussait de plus en plus et avait des sueurs la nuit.

Elle entre en juin avec un mauvais état général : elle ne pèse que 35 kgr : son appétit est presque nul, mais elle n'accuse pas de troubles digestifs.

Elle crache beaucoup principalement la nuit : ses crachats

sont muco-purulents et fourmillent de bacilles de Koch, de streptocoques et de staphylocoques.

A l'auscultation en avant et en arrière, signes très nets de ramollissement des deux poumons : dans tout le poumon gauche, nombreux râles sous-crépitants.

Température très irrégulière, à grandes oscillations étant de 36°4 le soir et de 38°5 le matin. On note quelquefois le type inverse.

Le pouls ne descend jamais au-dessous de 100 et va jusque 120. La tension artérielle est de 11 1/2 à 6 1/2 (méthode auscultatoire).

Même état jusque dans les premiers jours de septembre où la malade fait sans raison une légère hémoptysie le soir. Le lendemain à midi, sans que personne n'ait eu le temps d'intervenir, elle crache des flots de sang et meurt en quelques minutes.

L'autopsie pratiquée montre de nombreuses adhérences pleurales au sommet. Le poumon droit est blanchâtre, ne s'affaisse pas à l'ouverture de la cage thoracique et crépite sous le doigt : nombreuses cavernes et granulations.

Le poumon gauche a une teinte rouge foncée, rempli de sang à la coupe : présence nombreuse de granulations et cavernes. On ne peut reconnaître le point de départ de l'hémorragie.

Comment expliquer la cause de ces hémorragies ? Les autopsies de la plupart des malades n'ont pu être faites ; chez une seule malade il nous a été permis de constater que la rupture d'une artère pulmonaire en était la cause. C'est croyons-nous, de cette façon qu'elles ont lieu le plus habituellement. Jaccoud les a étudiées et appelées « hémoptysies secondaires et tardives ». Pour lui, elles se produisent dans la période de ramollissement, siègent dans les cavernes et sont surtout dangereuses quoique cependant assez rares.

Les anévrysmes de Rasmüssen ne sont pas aussi fréquents qu'on peut le croire. M. le professeur agrégé Fairise les a recherchés systématiquement dans quinze cas de mort par hémorragie foudroyante, il n'en a trouvé qu'une seule fois.

La cause de la mort par hémorragie n'est pas toujours due à la rupture d'un gros vaisseau par où le sang s'écoule à flots. Le vaisseau rompu peut être petit, le crachement de sang peut être minime et cependant le malade meurt dans un temps très rapide, en quelques minutes.

Observation XVIII (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — M. T. W..., 18 ans, sans profession ; pas d'antécédents héréditaires, ni personnels intéressants. En mars 1920 commence à tousser régulièrement chaque matin, pas d'hémoptysie. Cesse d'être réglée en juin ; sueurs abondantes en octobre : maigrit beaucoup, n'a plus d'appétit.

Elle entre fin novembre au pavillon A. On lui trouve des signes d'induration aux sommets et de la congestion des deux bases. La température oscille entre 38°, 39° ; le pouls est entre 120, 140. L'état s'aggrave de plus en plus, expectoration très abondante mais jamais de crachements de sang. Le cœur est fatigué, la malade est entièrement sans forces. La température est tombée à 37°5.

Le 23 février 1921 à 19 h. 15, la malade est prise d'un étouffement subit, fait quelques inspirations et meurt. Un léger filet de sang sort des lèvres. Le lendemain, on trouve dans la bouche de la morte un énorme caillot de sang. L'autopsie n'a pu être faite.

Ce genre de mort est connu bien que peu fréquent. La perte de sang fut relativement faible et n'a pas été la cause de la mort. L'hémorragie s'est produite chez une malade, très fatiguée, très affaiblie, peut-être aussi émotionnée ; cette dernière n'a pas eu la force d'expectorer

le sang répandu dans les voies aériennes. Elle s'est sentie étouffer, a cherché de l'air par de fortes inspirations ; il en est résulté une aspiration plus profonde de la masse sanguine qui a hâté la suffocation, accentué la défaillance du cœur et provoqué la mort.

De ces observations et des considérations ci-dessus que pouvons-nous conclure en définitive au sujet de la *valeur pronostique de l'hémoptysie ?*

Les hémoptysies, comme nous venons de le voir, jouent un grand rôle comme complication dans la tuberculose. Il faut vivre au milieu des tuberculeux pour voir ce qu'elles sont et apprécier leur fréquence.

Ce qui frappe d'abord c'est l'extrême variabilité des caractères de cette complication qui diffère d'un malade à l'autre et qui change aussi dans le cours de la maladie. Il faut donc bien la connaître pour pouvoir apprécier les conséquences immédiates ou éloignées de son évolution. Les hémoptysies présentent certaines formes cliniques qui ont permis de les classer en catégories distinctes. La connaissance de leurs caractères principaux est de quelque utilité car elle permet d'instituer un traitement avec plus de certitude et de chances de succès.

La première manifestation clinique de la tuberculose est parfois une hémoptysie, elle est le signe d'une infection latente. Elle apparaît subitement chez des individus dont la santé a été toujours jusque-là en apparence la plus parfaite. Elle peut survenir à la suite de symptômes vagues (fatigue, oppression légère) qui fait que le malade n'y attache pas grande importance. Effrayé sur le moment il se repose quelques jours, puis il reprend ses occupations, rassuré par son entourage qui lui dit que cet accident n'est rien, que le sang « provient de

la gorge ». Seulement quand les hémoptysies se sont répétées, il se décide enfin à aller voir un médecin. Ce malade a retardé les chances de sa guérison en tardant trop longtemps : ses lésions pulmonaires ont évolué et seront plus difficiles à guérir, car nous savons que ce symptôme révèle une lésion plus sérieuse qu'on ne le suppose malgré l'absence de signes précis d'auscultation.

L'hémoptysie peut être favorable ; ce n'est pas de suite que le praticien peut s'en rendre compte, c'est en suivant son malade qu'il arrive à cette conclusion. Il faut qu'il se base sur d'autres signes existants ensemble, alors que pris séparément ils n'ont aucune valeur.

La température étudiée seule, ne peut nous renseigner. Pour Dieulafoy les hémoptysies des fébricitants sont considérées comme beaucoup plus graves que celles qui surviennent chez les malades sans fièvre. Cependant on a signalé des malades qui ont vu leur fièvre diminuer, leur expectoration s'arrêter à la suite d'une hémoptysie, reprendre leurs forces et guérir totalement.

Pour nous l'absence de température est une condition indispensable en vue d'obtenir un arrêt de la maladie ; l'hémorragie se produisant dans ce cas ne réveille pas des lésions jusqu'alors torpides et localisées. Elle serait purement « mécanique et due à des altérations anatomiques des vaisseaux, constituées à la longue dans des foyers chroniques ou éteints ». (Besançon, M. P. Weil, de Serbonnes.)

Il est encore deux autres facteurs nécessaires. A) Le malade doit avoir un bon état général, c'est-à-dire que tous les autres organes soient sains ; que le cœur soit indemne, le pouls régulier, bien frappé et que la tension artérielle ne soit pas trop abaissée. B) Le malade doit en

outre cracher peu de bacilles et à intervalles assez éloignés, ce qui indique qu'il est porteur de petites lésions peu étendues. Le repos et le traitement approprié assureront dans ces conditions la cicatrisation définitive des lésions.

Nombreux sont les malades qui ont de ces hémoptysies à allure favorable, ils se rencontrent fréquemment en dehors des hôpitaux de tuberculeux car ils préfèrent se soigner chez eux ou aller dans un sanatorium.

Si les conditions ci-dessus ne sont pas remplies entièrement, l'hémoptysie a une autre signification et devient dangereuse pour les tuberculeux, soit immédiatement, soit au bout d'un certain temps.

Les conséquences immédiates sont la faiblesse générale et l'anémie résultant de la perte de sang et du régime très strict que l'individu aura été obligé de suivre. En général une diète sévère est prescrite pour éviter le moindre effort. Le malade sort amaigri de ce fait. Cet état ne dure que peu de temps car la perte de sang se répare très vite ; ce qui est le plus à craindre c'est le coup de fouet qui a pu être donné aux lésions pulmonaires. Cependant il est des hémoptysies très abondantes, comme dans l'observation n° X, qui se terminent de la façon la plus favorable, et d'autres relativement minimes qui peuvent avoir des conséquences les plus fâcheuses sur l'évolution de la maladie comme dans l'observation n° XII.

Plus la maladie est avancée, plus ses conséquences sont redoutables, plus les hémoptysies sont sujettes à réapparaître. Elles deviennent continuelles, incessantes, ne laissent pas de répit aux malades ; elles sont alors accompagnées de poussées évolutives qui assombrissent

le pronostic et, chez le cavitaire en particulier, elles ont généralement des conséquences désastreuses.

Dans le but de prévoir ces accidents qui peuvent être parfois fatals, certains auteurs ont cherché à savoir si les hémorragies pulmonaires n'étaient pas précédées de symptômes révélant leur arrivée. Rien de bien précis ne fut affirmé. Comme signes sthétoscopiques il n'y en a pas. On trouve toujours une poitrine presque sonore, une respiration plus rude, parfois voilée avec soit des râles muqueux, soit sous-crépitants. Ces signes nous les rencontrons dans n'importe quelle affection des voies respiratoires et nous disons avec Trousseau « pour que ces signes sthétoscopiques aient quelque valeur, ils devaient s'entendre avant l'hémoptysie et ne plus se reproduire après sa cessation ».

Il nous a été donné d'observer chez certains malades, soit une sorte d'énervement où de malaise, soit une douleur, soit une dyspnée qui cessait immédiatement après l'apparition de l'hémorragie. Ce sont des signes vagues que le médecin ne peut constater ; il est obligé de s'en tenir aux dires du malade.

Pour certains auteurs, Barbary entre autres, la pression artérielle jouerait un grand rôle dans le mécanisme de production des hémoptysies.

Nous n'avons pas vu de bacillaires dont la tension était supérieure à la normale. Nous en avons trouvé très peu avec un indice oscillométrique normal. Le plus grand nombre avait de l'hypotension.

Dans l'observation n° XII, après une forte hémorragie nous avons trouvé un arrêt de la dyspnée analogue à celui constaté chez certains cardiaques après une saignée qui remédie à la dilatation du cœur droit. Les bruits du

cœur s'étaient affermis, pas de modification dans la pression artérielle ; un léger mieux était entrevu pour plus tard, mais le lendemain la dyspnée et les troubles cardiaques reparaissaient pour ne plus rétrocéder.

Dans une seule des observations de femmes mentionnées ci-dessus (n° XI) la malade était encore réglée ; ses règles n'ont pas eu d'influence apparente sur la production ou l'intensité de ses hémoptysies. Par contre cinq autres malades du pavillon A, dont les observations ne sont pas rapportées ici, ont eu des crachats hémoptoïques ou striés de sang au moment de leurs règles. Il s'agissait de malades peu atteintes chez lesquelles ce symptôme a cessé lorsqu'elles ont été soumises à la cure de repos méthodique avec alitement absolu à l'apparition des époques.

En résumé :

1) L'hémoptysie survenant chez un individu porteur de faibles lésions qui n'évoluent pas, est généralement bénigne ; elle indique qu'une poussée est presqu'éteinte : il faut cependant toujours craindre le réveil de la maladie, puisque le poumon se trouvera toujours en état de moindre résistance.

2) L'hémoptysie accompagnée de poussées évolutives est grave, alors même que dans les débuts on ne trouve pas de signes sthétoscopiques bien nets.

3) L'hémoptysie survenant chez des malades atteints de lésions déjà avancées ou très étendues est presque toujours fatale.

CHAPITRE III

La Tachycardie

Le milieu sanguin, dans la tuberculose, nous donne une idée des réactions de défense de l'organisme qui sont liées d'une part à la virulence du processus infectieux et d'autre part aux ressources de l'individu dans sa lutte contre le bacille et ses toxines. Cette lutte se manifeste par l'augmentation de fréquence des contractions cardiaques sans qu'il y ait altération appréciable de son rythme, c'est la tachycardie.

Normalement le cœur est sujet à des variations d'ordre physiologique (effort, émotion, influences extérieures et intérieures, etc...) qui peuvent accélérer ou ralentir ses contractions. Cet état n'est que passager et n'influe pas d'ordinaire sur l'organisme. Mais il est des causes d'ordre pathologique qui peuvent provoquer cette augmentation des contractions cardiaques et lui donner une signification plus ou moins importante.

La fièvre et la tachycardie dans une infection indiquent la défense d'un organisme déjà intoxiqué, avec l'exophtalmie et le tremblement, la tachycardie montre une lésion du corps thyroïde. Dans les maladies du cœur, elle peut faire prévoir la défaillance du muscle cardiaque. Parfois à elle seule, la tachycardie constitue une maladie assez rare

due aux altérations interstitielles du bulbe et du pneumogastrique, ou peut-être à des troubles de la conductibilité intra-cardiaque.

Dans ces affections, elle dépend de causes bien établies, de lésions nettes que l'on peut connaître, mais dans la tuberculose il est très difficile de lui assigner un point de départ exact tellement elle relève de mécanismes divers.

Dès 1780, Lalouette la signale dans l'adénopathie trachéo-bronchique (traité des scrofules), Gueneau de Mussy dans ses « cliniques » admet qu' « une compression légère du pneumogastrique agit comme stimulant, qu'une compression plus énergique affaiblit et suspend son action nerveuse et que, privé de son modérateur, le cœur précipite ses mouvements ». Cette compression du pneumogastrique dans la tuberculose est relatée par beaucoup d'auteurs. Hérard, Cornil, trouvent l'accélération du pouls dans la phtisie. Proebsting signale une tachycardie intermittente. Pitres et Vaillard étudient la tachycardie due aux altérations nerveuses en dehors de toute compression. Pour Klippel, la tachycardie que l'on note dans les derniers jours de la maladie est due à la cachexie, « elle est semblable à celle qui existe dans d'autres maladies produisant la dénutrition intensive et la débilité de l'organisme, tels que le cancer, la cirrhose atrophique, etc... ».

A la suite de la découverte et de l'étude des toxines du bacille de Koch, Bouchard, Landouzy, Pierre Teissier, Arloing, Faisans et d'autres auteurs ont montré que la tachycardie provenait du poison tuberculeux, alors qu'il n'y avait ni compression, ni altération du pneumogastrique. Les toxines paralysaient les vaso-constricteurs et

excitaient les vaso-dilatateurs. Moulinier et Pachon n'admettent pas cette explication ; pour eux la tachycardie « serait liée à l'affaissement de la systole ventriculaire. Celle-ci serait due elle-même à l'action cardiaque de la toxine ». Strauss après avoir constaté aussi cette action, croit que les toxines ont une prédilection marquée sur le cœur ou sur son appareil d'innervation.

En résumé la tachycardie dépendrait de trois causes :

Du nerf pneumogastrique,

Des toxines bacillaires,

De la cachexie.

Dans la tuberculose, elle peut apparaître dès le début de la maladie, avant qu'aucun signe sthétoscopique ne soit perceptible. Grancher et d'autres auteurs rapportent des observations de malades, où ils avaient prédit cette maladie sept ou huit mois auparavant, en ne se basant que sur l'accélération du pouls et sur un amaigrissement qui ne s'expliquait pas par d'autres causes. « Toutes les fois qu'avec un amaigrissement qui ne s'explique par aucune déperdition excrémentielle anormale (diarrhée, albuminurie, diabète sucré, azoturique, phosphaturique) il existe de la tachycardie, toutes les chances sont en faveur d'une tuberculose imminente. Il semble que la tuberculose chez ces malades avant de porter ses coups, désarme l'organisme, détruit ou paralyse ses moyens de défense. » (Faisans.)

D'ordinaire la tachycardie est accompagnée de fièvre : cette dernière peut être le symptôme dominant au non, si elle a pris naissance au contact des toxines tuberculeuses ou de celles des microbes pyogènes qui infestent les poumons. Et cette interprétation se justifie du fait que dans les débuts la fièvre manque, puis elle s'installe

petit à petit par poussées tellement légères que le malade ne s'en rend pas compte. Dans sa poussée même, il y a une grande disproportion entre le degré de la température et la fréquence du pouls, ce qui est un véritable élément de pronostic lorsque le pouls est plus rapide que la température ne le comporte. Voici un exemple de cette antériorité de la tachycardie par rapport à la fièvre. il s'agit d'une malade porteur de lésions pulmonaires avancées qui pendant des mois n'eut que de la tachycardie ; dès que la fièvre fit son apparition, la marche de la maladie s'accéléra et conduisit la malade à une issue fatale.

Observation XVIIII (*Service de M.' le professeur agrégé Perrin*). — M. L. H..., 20 ans, entre au service avec de l'induration des deux sommets, surtout marquée à gauche. Etat général assez bon : poids 52 kgr : expectoration presque nulle, quelques bacilles dans les crachats. Le cœur a des bruits normaux, accélérés, 100 pulsations à la minute. La tension artérielle est un peu diminuée Mx 11, Mn 8 (méthode auscultatoire). Coloration des muqueuses normales ; règles régulières.

Pendant un mois la température varie de quelques dixièmes sans dépasser 37°. A partir du 15 août, température normale, le pouls reste accéléré. La malade quelques jours après a la diphtérie et est isolée aux contagieux le temps nécessaire. A son retour, aucune modification des signes pulmonaires, pas de température, pouls rapide (100).

La malade pèse six livres de plus qu'à son arrivée ; son état général est bon. La radioscopie ne montre qu'une grisaille du sommet gauche.

Du 16 au 18 novembre, la malade n'est réglée que pendant deux jours.

A partir du 27 novembre, le pouls est au-dessus de 100 et reste pendant des semaines à 120 ; température 36°8 à 37°

pendant cette période. On trouve à l'auscultation sous la clavicule gauche un foyer de râles sous-crépitants, ainsi qu'un autre foyer en arrière et à la base.

En janvier, pas de fièvre, pouls 100 le matin, 120 le soir : la malade grossit toujours et a une tendance à l'adipose : elle n'est plus réglée depuis deux mois.

Dans les débuts de mars, l'état général reste satisfaisant ; la température augmente un peu 37°5, 38° pendant une dizaine de jours puis redevient normale. Cependant les signes trouvés à l'auscultation ne rétrocèdent pas. Une nouvelle radioscopie montre l'extension des lésions du poumon gauche et l'apparition de pommelures dans le poumon droit. La malade sort sur sa demande : elle a de grands accès fébriles peu après et meurt très cachectisée dans les premiers jours de mai.

Voici l'observation d'une malade en traitement depuis sept mois qui a toujours présenté de la tachycardie coïncidant avec un état fébrile de faible intensité dans les débuts et augmentant dans les derniers mois qui ont précédé la mort.

Observation XX (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — A. L..., 46 ans, vendeuse, a toujours été en bonne santé jusqu'en 1917, où elle eut de fortes crises gastriques et intestinales à la suite desquelles apparurent des sueurs, des douleurs ; un notable amaigrissement s'en suivit et elle commença de tousser.

Elle entre au service en septembre 1920 avec un état général assez bon : pas très amaigrie, appétit bon parfois capricieux ; ne tousse que lorsqu'elle est couchée sur le côté droit. Température 38°5. Elle est porteur de deux grosses cavernes. Le cœur est normal : le pouls a 90, régulier, mais petit. Mx 10, Mn 7 (méthode auscultatoire). N'est plus réglée depuis trois mois. Réflexes normaux.

Un mois après son entrée le pouls oscille entre 100 et 120 ;

la température reste la même et l'auscultation nous montre une extension des lésions pulmonaires confirmée par la radiographie. Obscurité des deux sommets. Grosse image cavitaire du sommet droit. Pommelures à gauche : rien aux bases. Cœur petit.

Même état jusque mars 21. La pression artérielle est Mx 10,5, Mn 7,5. Cette dernière s'est un peu remontée, le pouls est à 100, la température 37°8.

Le 20 mars le pouls remonte à 120 et la température descend à 37. Le 2 avril la température qui était à 39°8 retombe le lendemain à 36, s'y maintient jusqu'à la mort de la malade qui survient deux jours après. Le pouls était resté à 120.

Trois jours avant de mourir elle avait de la cyanose des lèvres et des extrémités, avait un teint grisâtre, sale ; s'est éteinte sans agitation.

Dans les débuts la tachycardie peut être intermittente : c'est ce qui se produit le plus souvent ; elle ne devient permanente que lorsque les lésions se sont étendues. Il en a été ainsi dans l'observation ci-dessous, mais dans ce cas la fièvre n'a pas joué le premier rôle.

Observation XXI (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). D. A..., 21 ans, ouvrière en chaussures, est très affaiblie depuis trois mois, a perdu tout appétit, a beaucoup maigri et n'est plus réglée. Elle entre pour ces raisons au service : on lui trouve des cavernes aux deux poumons. Son expectoration est abondante, ses crachats fourmillent de bacilles de Koch, de streptocoques et de staphylocoques.

Du 16 mars au 30 avril, la fièvre oscille entre 35°, 36°, 36°5 le matin, 37°5, 38° le soir ; le pouls reste entre 105 et 110.

En mai même température avec quelquefois 39° durant 24 heures (jours de visite) : le pouls entre 98 et 104 : cet état dure jusqu'en juillet 1920.

A cette date, le pouls s'accélère et se maintient à 120 jusqu'au 15 août, même température 36°5 le matin, 37° le soir.

Du 15 au 23 août, température 36°5 le matin, 37° le soir, pouls 100.

Du 25 au 1er septembre la température 37°, pouls 110, 120 le soir.

Du 11 septembre au 1er octobre, température 37°, 38°, le pouls est à 100. La malade sort volontairement : on apprend qu'elle est décédée chez elle deux mois après.

Nous avons remarqué dans cette observation que les lésions pulmonaires prenaient de l'extension chaque fois que le pouls s'accélérait sans que l'évolution de la température ait servi à indiquer leur accroissement.

Le pneumogastrique peut être comprimé par les masses ganglionnaires qui se sont développées dans le médiastin au niveau du hile pulmonaire, suivant l'explication de Guéneau, de Mussy et de divers anciens auteurs. Cette compression est rare, car les accidents qui en résulteraient ne tarderaient pas d'être fatals pour l'individu. Le pneumogastrique par ses nombreuses ramifications, tient le poumon, le cœur, l'appareil digestif sous sa dépendance : il est rare que tous ses filets nerveux soient comprimés, ils sont le plus souvent irrités par des lésions voisines (ganglions, anévrysmes, etc...) et ne le sont pas tous à la fois, d'où la grande variété de symptômes qui sont observés.

Il y a des vomissements, des troubles de l'estomac et de l'intestin si les rameaux gastriques sont lésés.

Si les filets nerveux qui se rendent aux poumons sont atteints, la toux a une tonalité particulière, elle devient rauque, quinteuse.

La toux et l'expectoration par suite de l'irritation des filets nerveux peuvent cesser et même ne pas exister du tout. Nous avons vu un cas de ce genre et nous avons

pu suivre l'évolution de la maladie qui s'est terminée par la mort de la malade.

Observation XXII (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — J. F..., 23 ans, sténo-dactylographe, entre en août 1920 pour affaiblissement général qui aurait débuté en décembre 1919. Ses parents sont morts de maladie inconnue. A une sœur en bonne santé. Elle nous dit n'avoir jamais toussé, ni craché. Elle se plaint (et c'est aussi pour cette raison qu'elle vient se faire soigner) de ne pouvoir faire un travail suivi sans être obligée de s'arrêter.

Son état général (août 1920) est passable ; très délicate au point de vue nourriture : n'est plus réglée depuis six mois. On trouve des signes d'induration dans les deux poumons, pas de râles, pas de souffle, un peu de retentissement dans la voix de chaque côté. Souffle trachéo-bronchique.

Opacité des 2/3 du poumon gauche et du 1/3 du poumon droit, nous dit la radiographie.

Les bruits du cœur sont normaux ; mais leur rythme est accéléré, 120 pulsations à la minute : la tension artérielle est Mx 11 1/2, Mn 8. Les muqueuses sont décolorées. Température 38°, 38°5.

En septembre, on note l'apparition de craquements et de souffles à droite. Le pouls reste toujours rapide, 110. Pigmentation brunâtre légère sur toute la face et taches de même couleur sur les avant-bras (signe d'insuffisance surrénale). Pas de spécificité. La malade ne crache pas et ne tousse pas. Même température.

Les signes pulmonaires s'accentuent. La malade s'affaiblit de plus en plus et est constamment alitée. Son visage devient vultueux, ses joues sont très rouges, parfois cyanosées. Elle se plaint d'étourdissements chaque fois qu'elle est debout. Pouls 110-120. Température 37° à 38°.

Le 30 octobre, la tension artérielle est Mx 11, Mn 7. Pouls 140. Température 38°6. Souffles caverneux et gargouillement aux deux sommets. On sent les battements du cœur dans toute la région précordiale. Le cœur bat avec force surtout

dans le cinquième espace intercostal droit : les bruits sont très rapides, presque embryocardiques. Léger souffle à la pointe du cœur. Urines 700 gr. très colorées, troubles. Ni sucre, ni albumine.

Le 5 novembre, la température redescend à 37°5. Mêmes signes à l'auscultation. Appareil cardiaque : le cœur semble être dilaté : bruits vibrants à la base : pouls 130. Matité de tout le poumon gauche en avant se confondant avec la matité cardiaque.

11 novembre. La température est à 36. La malade a *une forte quinte de toux*, mais ne crache pas, congestion et rougeur des téguments. Pouls 120. Tout rentre aussitôt dans l'ordre.

Le 12 novembre, à 10 h. 30, la malade est prise d'une crise d'étouffement accompagnée d'une très vive angoisse précordiale. Cyanose du visage, des extrémités ainsi que de la partie supérieure du thorax. La douleur précordiale était surtout très intense et très accusée par la malade. Le pouls ne peut plus se compter dès le commencement de la crise. La mort survient au bout de huit à dix minutes malgré tout le traitement.

Cette malade pendant des mois eut une accélération marquée du pouls avec peu de signes pulmonaires. La fièvre pendant cette période variait entre 37° le matin, et 38° le soir atteignant rarement 38°5. Durant toute sa maladie, à l'exception d'une seule fois, cette malade n'a jamais toussé, ni craché. Quinze jours avant sa mort, le pouls se maintint entre 120 et 1/10 pulsations et la température était au-dessous de la normale.

L'autopsie a montré que le poumon était atteint de lésions ulcéro-caséeuses avec bacilles de Koch nombreux et granuleux sans aucune association microbienne. Gros ganglions autour du hile du poumon.

Dans la majorité des observations que nous avons

recueillies, ce qui frappe, c'est de constater le peu de rapport qu'il y a entre la fièvre et le pouls. L'une peut être très élevée, tandis que l'autre bien qu'accélérée, reste pour ainsi dire faible ; dans les derniers jours de la maladie on constate l'inversion de ces deux facteurs.

Dans treize autres observations de malades décédées au service, nous n'avons pas trouvé de tachycardie à proprement parler, mais une accélération du pouls.

Le terme de tachycardie s'applique en effet sans hésitation possible à une accélération des battements du cœur qui est d'au moins 120 pulsations à la minute. Cette fréquence de contractions nous ne l'avons pas trouvée souvent. Ce que nous avons vu d'ordinaire, ce sont des malades ayant un pouls rapide 80-100. Ce pouls restait pour ainsi dire indifférent aux changements de température, aux complications d'ordre pulmonaire, gastro-intestinales ; il ne s'accélérait pas et gardait un rythme régulier, bien frappé. La cachexie apparaissait après de longs mois, et sans noter de plus grands changements chez l'individu, on voyait la température rester élevée, et le pouls devenir rapide, rester continuellement au-dessus de 120. Cet état ne durait pas longtemps car au bout de quelques jours une issue fatale survenait.

En voici des exemples :

Observation XXIII (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — M^me^ E. G..., 29 ans, sans profession. Sans antécédents héréditaires : personnellement on ne lui trouve qu'une bronchite à l'âge de 18 ans. En octobre 1918 a eu des hémoptysies, a craché beaucoup à la suite d'un refroidissement. Ne s'est jamais complètement rétablie depuis ce moment. En avril 1920 aggravation de l'état général marqué par de l'anorexie ; amaigrissement, puis arrêt des règles. Elle entre en

août 1920, très amaigrie et tousse principalement le matin. Fièvre à grandes oscillations : pouls à 100. On lui trouve de l'induration du sommet droit et de l'infiltration de tout le poumon gauche avec des cavernes au sommet.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace en dehors du sein. Bruits assourdis. Le pouls est à 100, régulier, bien frappé. Rien à signaler dans les autres appareils.

Le 30 septembre on note une augmentation des signes sthétoscopiques. Même température 36°5, 37° le matin, 38°5 39°5 le soir. Le pouls reste à 100.

La malade s'affaiblit de plus en plus : son visage est très pâle, mais les pommettes sont très rouges, parfois violacées. Haleine fétide.

Le 15 octobre la jambe gauche est œdématiée ; la température est au-dessous de 38° : le pouls est à 105. Le 22 octobre la malade est très cachectisée ; température 38°6 : pouls 120. Le 24, température 36°5, pouls 120. Le 25, jour de la mort : température 36°2, pouls 130.

Observation XXIIII (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — M^lle^ M. L..., 30 ans, infirmière. Antécédents héréditaires nuls. Antécédents personnels, rougeole à 10 ans, fièvre typhoïde à 21 ans. A toussé à la suite d'une grippe survenue en 1919. Quelques crachats hémoptoïques. Transpirations nocturnes depuis quelques mois. Léger amaigrissement. Actuellement cette malade a un teint plutôt coloré, pas de fièvre, pouls peu rapide. Induration des deux sommets.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal. Bruits normaux, pouls 90. Tension artérielle Mx 10, Mn 7 (méthode auscultatoire). Autres appareils normaux.

Même état jusqu'en novembre où l'on trouve de la matité aux deux sommets et de la congestion de la base droite. Température 37° à 37°5 : pouls 90.

Le 17 du même mois, le pouls est à 80. La température à 37°

Le lendemain même température mais le pouls est à 100.

Le jour de la mort le pouls est à 140, la température à 36°5.

Observation XXV (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — Mme B. H..., 27 ans, sans profession. N'a jamais été malade. Entre en octobre 1920 avec des signes de bronchopneumonie à droite. Les bruits du cœur sont très accélérés : 160 pulsations à la minute et la température est à 39°.

Le lendemain, la température tombe à 37°, et le pouls reste à 130. La respiration est très pénible, haletante, rapide, 40 inspirations par minutes.

Le 23 octobre, elle est prise de suffocation pendant la nuit. Sa température était de 36° le soir, le pouls à 120. Elle meurt le lendemain matin.

La tachycardie, quelque soit la cause qui ait pu lui donner naissance, entraîne une fatigue du cœur qui en dehors de toutes lésions cardiaques, détermine une rupture de l'équilibre de la circulation et peut causer l'asystolie. Dans ce cas, « le malade meurt plus par son cœur que par son poumon ». Le cas suivant recueilli dans le service de M. le professeur agrégé Parisot en est un exemple.

Observation XXVI. — L. E..., 67 ans, cordonnier, a de la bronchite chronique depuis 1878. Son état général devient mauvais depuis avril 1920 et entre le 11 juin à Villemin pour se faire soigner. Il se plaint de douleurs interscapulaires, de beaucoup cracher, de ne plus avoir d'appétit. Thorax bombé, haleine légèrement fétide, lésions ulcéro-caséeuses des deux poumons. Présence des bacilles de Koch.

Les bruits du cœur sont un peu lointains, le pouls est légèrement bondissant 70 ; on note de l'arythmie. Le cœur semble plus gros que normalement à la percussion. Urines 900 gr. par 24 heures. Pas d'albumine.

Le 25 juin, de 70 le pouls bat à 104 : sa tension artérielle est Mx 17 1/2, Mn 9,8 (Pachon) : œdème de la jambe gauche. Une saignée est faite. Le lendemain la défaillance cardiaque s'accentue, l'arythmie est plus accentuée, crise de dyspnée.

27 Juin, crise d'asystolie nouvelle, le malade meurt.

L'examen pratiqué à l'autopsie révèle : une grosse congestion du poumon droit avec tubercule calcifié : petite caverne caséifiée remplie de pus fétide. Infiltration tuberculeuse : quelques zones de broncho-pneumonie. Sclérose du sommet gauche, lésions de pneumonie chronique. Un peu de liquide pleural.

Le cœur est assez volumineux, d'aspect jaunâtre : hypertrophie du ventricule gauche : plaques d'athérome à l'aorte dilatée.

De même dans le cas suivant :

Observation XXVII (*Service de M. le professeur agrégé Perrin*). — M^me^ V. M..., 21 ans, entre le 7 février 1921. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels à signaler. A accouché d'un enfant bien portant en mai 1920. Depuis ce moment a été prise de grande faiblesse.

Elle s'est mise à tousser quelque temps après : a négligé de soigner ce rhume et n'est venue se faire soigner que lorsque son état général l'a empêchée de travailler. Elle se plaignait surtout d'avoir de violentes douleurs dans les jambes et que ses jambes enflaient le soir.

On trouve de grosses lésions pulmonaires, cavernes et infiltrations aux deux sommets. Présence de bacilles de Koch dans les crachats. Les bruits du cœur sont normaux, très accélérés, 120 à 130 pulsations à la minute : la température ne dépasse guère 38°5 pour tomber le matin à 37°2 et parfois 36°5, 36° le matin.

Le 15 février troubles intestinaux très intenses qui ne cèdent pas. Température 36°5, pouls 160.

Le lendemain même température, le pouls est à 140.

La malade meurt le 18 février; même température : pouls 120. La veille au soir, elle se plaignait d'une forte douleur siégeant dans la région précordiale et d'avoir de grands étouffements.

Tous les tuberculeux ne sont pas des tachycardiques, mais tous ont dans la journée un pouls sujet à des variations en dehors de tout état physiologique normal. La cause de cette tachycardie est due à un trouble de l'innervation cardiaque et en particulier du pneumogastrique, nerf modérateur du cœur. Cependant, dès le début de l'infection, avant que ne se soient formées des masses ganglionnaires expliquant une irritation ou une compression des filets nerveux du pneumogastrique, le virus tuberculeux manifeste sa présence par une accélération des mouvements du cœur. Il est déjà répandu dans l'organisme et s'est fixé sur les centres bulbaires avant de se localiser sur un autre organe. C'est ce qui explique ces formes de tuberculose où le malade maigrit sans avoir de lésions nettes et est tué, en peu de temps, si on n'intervient à temps (Faisans.)

Même avec un traitement approprié, on n'obtient pas de bons résultats, l'évolution de la maladie est peut-être ralentie, mais elle n'est pas arrêtée et l'amélioration n'est que passagère.

Les malades tachycardiques, sous l'influence du moindre effort, se trouvent exposés à des accidents congestifs qui peuvent réveiller les lésions anciennes et se trouvent à la merci d'une hémoptysie, d'une granulie ou de foyers broncho-pneumoniques.

La fièvre est un facteur important qui indique toujours une terminaison fatale.

Un malade porteur de lésions pulmonaires étendues, mais qui n'a pas de fièvre, qui a un pouls normal peut vivre encore longtemps. La maladie poursuit lentement sa marche et finit par amener la cachexie.

Par contre, des malades qui présentent peu de signes

pulmonaires, qui n'ont pas de fièvre mais dont le pouls est au-dessus de ce qu'il doit être sont sujets à la dyspnée, à l'essoufflement sous la moindre influence extérieure. Ces malades-là meurent plus souvent par leur cœur que par leurs lésions pulmonaires.

En 1893, Artaud, au Congrès de la tuberculose, avait noté une corrélation qui existait entre la fréquence du pouls et les lésions pulmonaires. « Le nombre des pulsations du cœur s'accroît proportionnellement à l'imperméabilité du poumon. Il ne s'agit donc plus de compression du pneumogastrique mais bien d'un mécanisme tout spécial d'accommodation, établissant une harmonie entre le nombre des respirations et le pouls pour conserver le rapport normal de 1/4. » D'après cette thèse il avait dressé le tableau suivant permettant d'évaluer les lésions pulmonaires.

1/4 de poumon perdu donne				90 à 95	pulsations.
1/2	—	—	—	100	—
3/4	—	—	—	110	—
Un	—	—	—	120	—

L'on voit combien alors est facile le pronostic.

Au-dessus de 110 pulsations, les chances de guérison diminuent, même si la toux vient à cesser ; il subsiste une dyspnée constante rendant tout effort impossible sous peine de fatigue du muscle et des nerfs du cœur. Par suite du surmenage, il est à craindre l'asystolie. « Le danger est au cœur si le mal est au poumon. » (Peter.)

Les échanges respiratoires sont diminués du fait de la destruction du parenchyme pulmonaire et comme conséquence il peut y avoir une augmentation de pres-

sion qui met l'individu à la merci de nouvelles poussées congestives et peut être la cause d'hémoptysies.

La tachycardie s'accompagne en général d'abaissement de la tension artérielle. M. Marfan, qui l'a étudié, considère que cet abaissement est indépendant de la température, de l'action des médicaments et qu'elle est bien liée à l'infection tuberculeuse, opinion qui cadre avec les expériences de P. Teissier, F. Arloing, etc...

Le début de la tachycardie peut se manifester par une douleur du creux épigastrique, par de la dyspnée sans qu'on note une augmentation de la matité cardiaque. Le cœur est rapide, ses battements sont réguliers ; on ne trouve pas d'altération du rythme, ni de bruits surajoutés, et le plus souvent le malade, s'il a cessé de travailler, ne se doute pas de sa tachycardie. Machefer rattache la cause de ces accidents au pneumogastrique.

L'accélération du pouls est une fatigue pour beaucoup de malades ; il s'en suit une dilatation du cœur droit qui peut être fatale. Le champ de l'hématose est diminué, la tension artérielle augmente dans l'artère pulmonaire. Des stases veineuses se forment, des œdèmes apparaissent, c'est l'asystolie.

En ce qui concerne la *valeur pronostique de la tachycardie*, nous avons pu constater les faits cliniques suivants :

Certains bacillaires avec lésions pulmonaires étendues et crachats purulents, mais qui sont apyrétiques et dont le pouls est normal, poursuivent lentement la marche de leur maladie pour finir dans la cachexie.

D'autres ont des accidents légers, des craquements disséminés aux sommets, des signes de bacillose au premier degré, pas de fièvre, mais le pouls est à 100, 110 ;

au moindre effort ce dernier s'élève et le malade se plaint d'essoufflement. Trois ou quatre mois après, on constate des lésions pulmonaires sérieuses et la mort survient causée soit par le cœur, soit par le poumon.

D'autres ont de la fièvre avec un pouls oscillant entre 90 et 130 et des accidents pulmonaires sérieux, en quelques semaines le malade est emporté.

De là on peut conclure à une certaine relation qu'il peut y avoir entre le pouls et la marche de la maladie, ce qu'on peut résumer ainsi :

a) Un pouls normal et pas de fièvre ; le malade peut guérir ou vivre sans que sa maladie évolue.

b) Fièvre et pouls dissocié : évolution lente, réveil des lésions de temps en temps et arrêt temporaire dans leur évolution.

c) Pas de fièvre pour commencer mais un pouls rapide ; marche rapide, toujours accélérée : les lésions pulmonaires peuvent atteindre un degré capable de provoquer une issue fatale, mais le malade meurt par son cœur.

d) Fièvre et tachycardie : cœur et poumon marchent ensemble ; conduisent assez rapidement le malade vers l'issue fatale.

En résumé la tachycardie est toujours un signe de mauvais augure, l'indice d'une marche rapide et d'une issue fatale relativement courte, à moins qu'il ne s'agisse d'une très légère accélération du pouls constatée au début de la maladie et qui cède rapidement au repos.

CONCLUSIONS

Parmi les complications observées chez les malades qu'il nous a été donné de suivre, nous avons remarqué les suivantes, soit en raison de leur fréquence, soit en raison de leur gravité :

Le pneumothorax,

L'hémoptysie,

La tachycardie.

L'examen des observations rapportées nous amène aux conclusions suivantes :

1[er] Le pneumothorax spontané des tuberculeux unilatéraux est parfois favorable lorsqu'il se produit du côté lésé, se comportant comme un pneumothorax artificiel que l'on avait parfois hésité à pratiquer. S'il survient au contraire, chez des tuberculeux bilatéraux et surtout s'il se produit du côté le moins malade, il hâte l'issue fatale et même il peut entraîner la mort en quelques heures, s'il s'agissait d'un malade gravement atteint. Si le malade résiste au premier choc, le pneumothorax se complique volontiers de troubles circulatoires ou d'accidents septiques de la plèvre, avec le pronostif fâcheux que ces lésions comportent.

2[e] *L'hémoptysie* même abondante n'influence guère l'évolution de la maladie lorsque celle-ci est due à un stade peu avancé. S'il s'agit au contraire de tuberculose ulcéreuse, elle en favorise la marche évolutive. Très

fréquemment chez les cavitaires l'hémoptysie entraîne la mort rapide et même subite, soit que l'autopsie révèle la présence d'anévrysmes de Rassmüssen, soit que l'on trouve simplement des vaisseaux altérés sans constater cette altération vasculaire spéciale.

3e *La tachycardie* est due le plus souvent à l'action des toxines tuberculeuses : elle peut être un symptôme d'alarme du début de la tuberculose pulmonaire qui peut parfois cesser par la cure de repos ; ce cas est le plus favorable. Si elle ne cède pas, l'avenir est sombre. Lorsque chez les tuberculeux avérés elle est accentuée et plus importante que la température, le malade meurt le plus souvent de complications cardiaques, mais il peut mourir aussi par une extension rapide de ses lésions pulmonaires. Si elle coexiste avec une évolution fébrile notable, elle traduit le plus souvent une tuberculose ulcéreuse fatale à assez brève échéance. En somme la tachycardie est parfois un symptôme d'alarme utile, mais elle comporte dans la majorité des cas un pronostic très réservé.

Nancy, le 23 mai 1921.
Le président de la thèse :
SIMON.

Vu :
Nancy, le 25 mai 1921.
Le Doyen,
E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 26 mai 1921.
Le Recteur de l'Académie,
CH. ADAM,
Membre de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bartray (F.). — Interprétation nouvelle du mécanisme de l'hémoptysie tuberculeuse. De Rudeval, Paris, 1905.

Baunes. — Traité de la phtisie pulmonaire, 1805.

Baulieu (Faure). — Le cœur des tuberculeux. *Revue générale, in Revue Tuberculose*, 1909.

Béhier. — Conférences cliniques médicales à la Pitié, 1861-1862.

Bernard (L.). — Le pronostic dans la tuberculose pulmonaire, *Journal Médical Français*, 1913.

Bezançon. — Tachycardie dans le cours de la tuberculose. Société de biologie, 11 mars 1893.

Bezançon et I. de Jonc. — *Revue de la Tuberculose*, janvier 1921. Formes cliniques, pathogénie et traitement des hémoptysies tuberculeuses.

Bernheim. — Traité clinique de la tuberculose pulmonaire.

Biache. — Zur Etiologie des Pneumothorax. In Wiener, *med. Wochenschrift*, 1880.

Boinet. — Etude anatomo-clinique sur le pneumothorax spontané : son action sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire. *Marseille Médical*, août 1919.

Bouilly. — Etude de la tachycardie tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1909.

Burnand. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 décembre 1917.

Burnand. — La fréquence de la symphyse pleurale après la résorption du pneumothorax. *Paris Médical*, avril 1921.

Chon. — Indications pronostiques des variations du pouls chez les tuberculeux. *Thèse Lyon*, 1904.

Dieulafoy. — Pathologie interne, tome premier, p. 348, année 1911. Masson, Paris.

Dumarest. — Essai de classification étiologique et traite-

ment des hémoptysies tuberculeuses. *Paris Médical*, août 1918.

Faisans. — De la tachycardie chez les tuberculeux. *Semaine Médicale*, 1898.

Froin. — La vie et les maladies du sang.

Dechambre (A.). — *In dictionnaire*, article Pneumothorax, Hémoptysie, Phtisie pulmonaire.

Gaillard. — Article Pneumothorax dans *Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, tome viii (édition 1892-1900).

Gallard. — *Clinique Médicale de la Pitié*, 1877.

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire. Paris 1890.

Grandin. — Contribution à l'étude des maladies du cœur et en particulier de la tachycardie tuberculeuse. *Thèse Paris*, 1899.

Grancher et Barbier. — Tuberculose pulmonaire, in Brouardel-Gilbert.

Hérard, Cornil, Hanot. — Phtisie bacillaire du poumon.

Jouanneau. — Tachycardie des tuberculeux, *Thèse Paris*, 1890.

Lemoine. — Du pneumothorax tuberculeux et son pronostic, *Nord Médical*, mai 1904.

Letulle. — La tuberculose pleuro-pulmonaire, 1916.

Martinet (A.). — L'hémoptysie essentielle supplémentaire des règles existe-t-elle ? *Presse Médicale*, août 1919.

Martinet (A.). — Les tachycardies, *Presse Médicale*, 1917.

Marfan (A.-B.). — Tuberculose pulmonaire in Bouchard-Brissaut, tome iv.

Marfan et Varmienwenhuise. — Nouvelles recherches sur la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire. *Annales de Médecine*, 1920.

Parisot (J.). — Discussion au sujet d'une communication de MM. Etienne et Chateaux. *Société de Médecine, Revue Médicale de l'Est*, 15 février 1921, page 147.

Perrin (M.). — Rôle compensateur de l'emphysème sous-cutané accidentel dans deux cas de pneumothorax à soupape. *Archives Générales de Médecine*, avril 1909.

Perrin (M.). — Pneumothorax artificiel compliqué de pneu-

mothorax à soupape et de perforation spontanée de la paroi thoracique. *Province Médicale*, 4 juillet 1914.

Perrin (M.) et Blum (P.). — Pyopneumothorax, dextrocardie par refoulement. *Revue Médicale de l'Est*, 1904, p. 576.

Piéry (M.). — La tuberculose pulmonaire. Octave Doin et fils, Paris 1910.

Pruvost (P.). — Le pouls et la tension artérielle chez les tuberculeux. *Gazette des Hôpitaux*, 22 novembre 1919.

Poujade. — Valeur pronostique de l'hémoptysie chez les tuberculeux, *Thèse de Paris*, 1905.

Potain. — Cliniques de la Charité, 1895. La pression artérielle à l'état normal et pathologique. Masson et C^ie^, 1902.

— *Presse Médicale*, 6 décembre 1917.

Rénon. — Tuberculoses in *La Médecine*, mai 1920.

— *Revue de la Tuberculose*, 1912-1921.

Ribierre (P.). — Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque. *Paris Médical*, 1914.

Sabourin. — Des pneumothorax spontanés chez les tuberculeux. *Paris Médical*, mars 1919.

Sergent (E.), Ribadeau (Dumas), Barbonneix (S.). — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. *Tuberculose*, tome xvii et xviii. Paris 1921.

Sergent. — Le médiastin des tuberculeux adultes. *Bulletin Médical*, 1914.

Sabrazès. — Les hémoptysies matutinales. *Bulletin Médical*, 1906.

Strawopoulo. — Troubles cardiaques au cours de la phtisie fibreuse. *Thèse Paris*, 1912.

Teissier (P.). — La pression artérielle dans la tuberculose (congrès international tub. 1905, p. 554).

Wateau. — De la tachycardie chez les tuberculeux. *Thèse Paris*, 1899-1900.

Weil (M.-P.). — Les hémoptysies tuberculeuses. *Thèse Paris*, 1912.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction..... 5

Chapitre premier. — Le Pneumothorax..... 9

Chapitre II. — L'Hémoptysie..... 31

Chapitre III. — La Tachycardie..... 53

Conclusions..... 71

Index bibliographique..... 73

Imp. A. COLIN, 11, Rue des Quatre-Eglises, NANCY